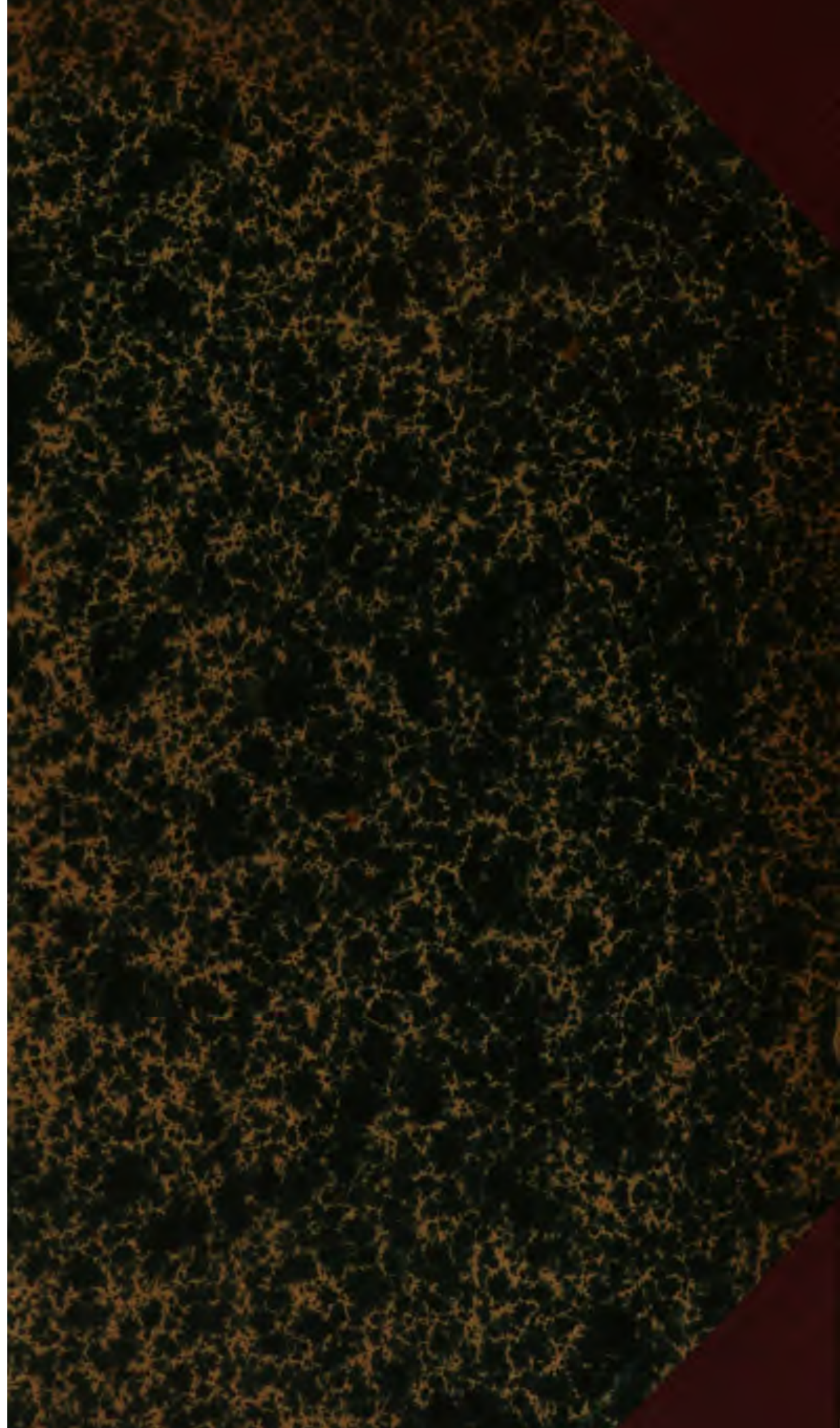


ANNALI

DI

NEVROLÒGIA

ANNO XXI — 1903

ANNALI

DI

NEVROLOGIA

DIRETTI DAL

Prof. L. BIANCHI

E REDATTI

dai suoi allievi della Clinica psichiatrica e neuropatologica e del Manicomio provinciale di Napoli

---

Gli Annali escono in fascicoli bimestrali di 120 pagine ognuno, e contengono memorie originali e recensioni riflettenti l'anatomia e la fisiologia del sistema nervoso, la psicologia, la neuropatologia e la psichiatria.

Agli autori di memorie originali l'Amministrazione dà cinquanta estratti gratuiti.

UFFICI DI DIREZIONE, REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE

nel Manicomio Provinciale di Napoli

ANNO XXI — 1903

NAPOLI

STABILIMENTO TIPOGRAFICO R. PESOLE

Vico S. Pietro a Maiella, 76

1903



Les signes physiques de dégénérescence (*)

par MM. N. Vaschide et Cl. Vurpas

Dans ce travail nous voulons faire une exposition critique des données acquises sur les stigmates physiques de la dégénérescence, sans poursuivre le but de faire une revue générale de la question. À cet effet le contenu d'un grand in-folio suffirait à peine, surtout si on voulait s' astreindre à exposer rigoureusement tout ce qui a été dit, écrit et rapporté sur la question.

Lecture faite d' un grand nombre d'auteurs, nous essàyerons d'exposer schématiquement ce que l'on croit acquis sur ce sujet que l'on peut considérer à beaucoup de points de vue comme classique.

Nons donnerons à la fin quelques indications bibliographiques, choisies elles aussi dans notre bibliographie de la question, notre but étant de fournir un aperçu critique et synthétique du probléme.

Nous poursuivons actuellement une étude sur la " *dégénérescence* „ et ce travail n'est qu'un chapitre d'une série de travaux sur ce complexe probléme bio-psychologique.

Nous avons laissé de coté les rapports de la question avec le crime et les autres données anthroposociologiques, sur lesquelles nous comptons revenir dans un autre travail.

I.

D'une façon générale, ce qu'on appelle en pathologie un dégénéré, c'est un sujet qui nait anormal, différent des autres, reste tel pendant toute sa vie et meurt anormal. C' est , si l' on veut , une particularité, une singularité, un monstre, si l' expression ne parait pas un peu forcée et éxagérée, quelle que soit la cause génératrice de ce trouble et de ce désordre. Nous ne faisons pas ici de l'étiologie et nous ne voulons pas rechercher les causes de dégénérescence, pas plus que discuter la question de savoir si dans ces cas il s'agit d'une anomalie régressive ou plutôt d'une lésion pathologique produite pendant la période intra-utérine ou pendant les premiers temps de la vie chez l' enfant. Nous avons eu l'oc-

(*) Nous croyons notre devoir de remercier MM. Alcan et Masson, les éditeurs parisiens connus, par l'obligeance avec laquelle ils ont mis à notre disposition leurs clichés. Les clichés de M. Alcan font partie du volume de M. Ch Féré: « La famille nevropathique » et ceux de M. Masson du volume de M. Magnan: « Leçons sur les centres nerveux ». Que M. Magnan veuille bien accepter nos remerciements pour son amabilité grâce à laquelle nous avons pu réproduire ici quelques figures typiques Nous remercions également MM. Féré Ch., Séglas, Sérieux et Apert pour leur courtoisie dont nous garderons le meilleur souvenir.

casion de nous expliquer ailleurs à ce sujet; (1) nous ne voulons pas revenir aujourd'hui sur cette question.

Le sujet n' est pas nouveau; il a été posé aussi par les anciens, et à titre de rappel nous donnons la page suivante de M. Jules Soury. L'historique de la question est d' ailleurs à faire.

« Quelques uns des principaux stigmates des dégénérés sont aussi nettement relevés dans le passage suivant des écrits attribués à Oribase qu' il le seraient dans un traité contemporain de l'idiotie ou de la dégénérescence.

« Dans les têtes mal conformées, il faut encore considérer la région du *palais* située dans la bouche (τὸ κατὰ ὑπερώαν ἐν τῷ στοματι Χωρίον); car vous trouverez que cette partie est *creuse* (nous disons ogivale) chez les gens qui présentent une *obliquité pointue et difforme (oxycéphalie)* εὑρήσεις γὰρ καὶ τοῦτο κοῖλον ἐπὶ ὧν ἡ φοξοότης ὀξεῖά τε καὶ ἀσχήμων ἐγένετο); ce sont du reste principalement ces individus dont le vulgaire dit qu' « ils ont la tête de travers » (plagiocéphalie) (φοξούς). Chez plusieurs d'entre eux, on s'apercevra aussi que les *dents* ne se correspondent pas exactement (οἱ ὀδόντες παρηλλαγμένοι), c'est à dire que les supérieures n' affrontent pas en ligne droite les inférieures, et que, chez eux la bouche est pour ainsi dire à la fois relevée et tordue. Vous trouverez que ces individus ont continuellement du mal de tête κέφαλην τε συνεχῶς ἀλγοῶντας) et des fluxions d'oreilles καὶ τά ὦτα ῥευματιζομένους) ». (Oribase, *Oeuvre III*, 197. Livres incertains. Partie inédite) » (2).

Quelles que soient les causes plus ou moins multiples de dégénérescence de l'espèce humaine, quelles sont les principales formes qu'elles revêtent dans leurs manifestations habituelles ?

Disons d'abord que les anomalies que l'on relève, varient dans des proportions qui semblent défier toute tentative de rapprochement. À tel point que la seule définition que l'on puisse donner du dègénéré est la suivante : *Un être différent de la généralitè des autres êtres, un sujet anormal en un mot.*

Tantôt les lésions et les malformations frapperont à la fois l'état somatique et mental comme dans l' idiotie ou le crétinisme, tantôt ce sera l' organisme physique seul qui sera lésé sans que l'on note de troubles psychiques très appréciables, dans d'autres cas enfin les anomalies se borneront au domaine psychologique seul, et encore à des degrés très divers, parfois toute l'intelligence semblera atteinte, d'autres fois les troubles seront limités à une seule bizarrerie, une obsession plus ou moins tenace, un mot, un chiffre qui reviendront à la mémoire sans que le suiet puisse lui echapper, une déviation du sens génital etc.

Toute la gamme de troubles soit physiques soit psychiques est

---

(1) *Vaschide et Vurpas.* Considérations pathologiques sur les monstruosités humaines à propos d'un cas d'anencéphalie. *Archives de Medecine Expérimentale* 1902. Mai.

(2) *Jules Soury. Le système nerveux central.* Paris. Carré et Naud 1899 2 vol. p. p. 1863 p. 324.

donc représentée chez ces sujets si dissemblables entre eux, reunis sous le terme vague et générique de « dégénérés ».

Au bas de l'échelle, occupant le dernier degré de la série, nous trouvons ces êtres qui présentent des lésion somatiques et mentales qui en font les êtres inférieurs connus sous les noms d'idiots, de crétins etc. Ici la vie mentale est tellement rudimentaire, tellement absente qu' elle ne peut pas être prise comme point de comparaison avec l'état psychologique normal, lés différences sont trop profondes pour tenter d'etablir un rapprochement. Les signes, les stigmates les plus intéressants qui caractérisent cette catégorie de dégénérés sont les stigmates physiques; ce sont d'ailleurs ceux sur lesquels les auteurs se sont surtout étendus.

D' une facon générale, on pourrait dire que cliniquement les sujets, chez lesquels la vie psychologique est rudimentaire, ne rèclament une longue description psychologique que pour être reconnus et différenciés. Le principal intérêt de leur étude réside dans l'examen et la description de leurs stigmates physiques. Un court aperçu de leur vie mentale suffit à les faire connaître et à les catégoriser. D'ailleurs les troubles mentaux semblent ici nettement et étroitement sous la dépendance des troubles biophysiques et morphologiques, causés de l'arrêt du développement psychologique des sujets. A tous points de vue, tant par leur importance biologique que par leur intérêt et leur importance clinique les signes physiques méritent la place d'honneur dans l' étude et la description des dégénérés dits inférieurs.

Au contraire à mesure que-l'on s' elève dans l' échelle de la dégénérescence, les signes physiques perdent de leur importance, les stigmates psychiques prennent le pas et deviennent prépondérants dans l' étude de cette classe de dégénérés tant par leur importance et leur valeur clinique que par leur rôle dans la détermination des types qui forment le cadre des dégénérés, proprement dits ou dégénérés supérieurs. Les stigmates physiques inconstants et le plus souvent absents ne semblent plus présenter de corrélations non seulement intimes mais même lointaines avec les troubles psychologiques qui caractérisent cette classe de dégénérés. A tel point qu'ici leur étude devient tout à fait secondaire et accessoire. A vrai dire ils ne semblent plus jouer ancun rôle dans l'analyse de sujets psychopathes qui rentrent dans ce groupe.

L'intérêt de l' examem de leur organisme physique disparait devant l'importance de l'étude de leur ètat mental.

Pour fixer les idées d'une facon plus précise, nous pensons que chez les idiots, le crétins, les imbéciles et jusqu'aux débiles, les stigmates physiques présentent un intérêt et une importance qui vont décroissant de valeur à mesure que l'on s'élève de l'idiot au simple débile. Particulièrement importants chez celui-là, leur valeur diminue et devient plus discutable chez celui-ci.

L'intérêt qu'ils présentent disparaît à peu près totalement chez les dégénérés supérieurs. Ici les stigmates psychiques sont tout, les

stigmates physiques rien. Nous insistons donc particuliérement asu l'état bioanatomique des dégénérés inférieurs jusqu'à l'imbécile et ur simple débile inclusivement, esquissant rapidement l'allure et l'état de leur vie mentale; tandis que nous décrirons minutieusement la vie psychologique de cette classe si intéressante et si vague de sujets decrits par les psychiatres sous le nom plus ou moins approprié de « dégénérés supérieurs ».

Parmi les malformations physiques, celles qui intéressent au plus haut point les psychiatres sont celles qui portent sur le système nerveux central et ses enveloppes et principalement sur l'encéphale et le crâne. Les désordres qui en seront la conséquence porteront d'abord sur la vie psychologique, et provoqueront soit son arrêt plus ou moins complet soit une simple diminution plus ou moins accentuée dans son développement. Les troubles mentaux ne sont pas nécessairement fonctions des lésions anatomiques et surtout des déformations craniennes extérieures.

Tel sujet présentant des troubles morphologiques très accusés présentera une vie mentale plus riche et plus active que tel autre sujet chez lequel les désordres anatomiques seront bien plus restreints, plus limités et moins apparents.

Néammoins il y a une corrélation, une dépendance étroite sinon absolue entre les déformations morphologiques, surtout celles qui portent sur la tête et principalement sur le crâne, et la richesse et l'activité de la vie mentale du sujet.

Si les troubles anatomiques qui retentissent sur la vie psychique sont ceux qui siègent sur la tête et principalement le crâne, il en est d'autres soit isolés soit concomitants aux déformations céphaliques, qui siègent sur différentes parties de l'organisme et qui coexistent avec des troubles et des lesions plus accentués et accusés dans le développement de la vie mentale.

Il semble même qu'en raison de leur rapport anatomique moins étroit avec ce que nous connaissons des rapports de fonctions du cerveau et de la vie mentale, les cliniciens aïent été frappés de cette discordance entre les lésions constatables et les troubles psychiques observés. Ils ont cru voir là comme une sorte d' harmonie préétablie entre un déséquilibre somatique et un déséquilibre psychique ; le dégénéré serait de la sorte caractèrisé par un défaut d'harmonie dans son état physique comme dans son état mental, il serait anormal du corps comme il le serait de l'esprit.

Il en est résulté que l'on a cherché à définir et à caractériser un type dit normal dans le domaine somatique comme dans le domaine psychologique et quiconque a presenté quelque déviation, quelque modification plus ou moins accusée, plus ou moins importante ou insignifiante dans l'un ou l' autre domaine physique ou mental a été étiqueté dégénéré.

II.

Etudions maintenant les principales modifications dans l'état soit anatomo-physiologique soit psychologique qui ont été classées par les divers psychiatres comme *stigmates* soit *physiques* soit *mentaux* de la *dégénérescence*.

Les stigmates physiques sont très variables comme intensité,c'est à dire comme s' éloignant du type normal, et aussi comme siège. Certains consistent en une simple déformation de l'oreille, d'autres en une anencéphalie ou une hydrocéphalie ; certains siègent au niveau du crâne ou de la face, d'autres au niveau des pieds, des mains, ou du sternum.

Dans leur étude, il n' y a pas de classifications rationnelles à établir. Dans leur description nous suivrons simplement un ordre topographique et régional.

Etudions d' abord les principales modifications « stigmates physiques de dégénérescence » qui ont pour siège la tête, et en premier lieu celles qui portent sur le crâne; nous verrons ensuite celles de la face.



Fig. 1 et, fig. 2.—Malformations craniennes (d'après Seglas).

Les malformations du crâne peuvent porter soit sur le volume soit sur la forme du crâne, soit, ce qui est le cas le plus fréquent, sur les deux à la fois.

Au point de vue du volume du crâne on a décrit comme signe de dégénérescence l' augmentation de volume ainsi que la diminution.

De tous les organes en rapport avec la vie mentale, c' est assurément le crâne avec l' encéphale qu' il contient, qui ont les rapports les plus étroits. On comprend facilement qu' un microcéphale ait par de simples raisons anatomiques une vie psychique très rudimentaire. Il semble plus difficile d'admettre qu' un sujet présente des troubles de l' intelligence en raison du volume exagéré

de son crâne. Remarquons d'abord qu'il n'y a pas de rapport anatomique étroit entre le développement non seulement du crâne, enveloppe osseuse, mais même de l'encéphale et le degré d'intelligence. Tel sujet sera bien supérieur intellectuellement à tel autre, qu'aura un poids cérèbral constaté à la nécropsie notablement inférieur.




Fig. 3 et fig. 4.—Malformations craniennes. (d'après Séglas)

Il y a plus. Le volume du crâne n'est pas la traduction étroite du développement encéphalique. Certaines affections, frappant le sujet pendant la période de gestation ou la première enfance, peuvent provoquer diverses inflammations encéphaliques et en particulier des phénomènes d'hydropisie qui exerceront des pressions èxcentriques sur la boite cranienne. Les os se modelant pendant la première période de la vie sur la substance sous-jacente, il en résultera un développement cranien anormalement exagéré, alors que la substance encéphalique sera plutôt diminuèe de volume. Enfin certains développements anormaux de la boite osseuse, des épaissisements osseux se traduiront par une èxagération du volume cranien, qui ne seront nullement en rapport avec l'encéphale sous-jacent.

Enfin certains troubles de développement ou d'évolution biologique se traduiront tantôt par la soudure hâtive des sutures craniennes, tantôt par l'absence de soudure, ou soudures très tardives avec persistance des fontanelles plus ou moins accusées et développées.

Nous avons de la sorte plusieurs variétés d'anomalies dans le volume du crâne, la microcéphalie, la macrocéphalie, l'hydrocéphalie residu d'exsudats et d'hydropisie inflammatoire datant de la gestation ou des premièrs temps de la vie extra-utérine.

Enfin il est un trouble que nous devons rapprocher des précédents quoiqu'il ne permette tout au plus qu'une courte survie, mais qui peut être regardé comme un stigmate de la dégénérescence; car on en a quelquefois relevè l'hérédité; c'est l'anencéphalie. Il

semble d'autre part que cette affection soit le résultat d' une inflammation ayant porté sur le névraxe et ayant déterminé à ce niveau une méningo-encéphalite particulièrement intense, ainsi qu' il nous a été donné. (1) ainsi qu' à plusieurs autres auteurs de le constater.



Fig. 5 — Microcephalie. Sujet agè de 24 ann.Atrophie cèrèbrale Arrêt gènéral de développement (d' après Morel).



Fig. 6—Imbécile âgé de 30 ans. Proportions gènéralement défectueuses dans les formes de la tête. (D'après Morel).

Il en est de même de l'absence de moelle épinière, et de névraxe tout entier ainsi que plusieurs auteurs en ont rapporté quelques cas.

Nous rangerons également dans ce groupe l'absence totale de la chaine des ganglions rachidiens lors de la persistance totale du névraxe coincidant avec une atrophie musculaire à peu près généralisée.

A coté des anomalies dans le volume du crâne s' étendant depuis la macrocéphalie ou la tête dite encyclopédique et la microcéphalie jusqu' à l'anencéphalie avec absence de tout le névraxe ou la simple disparition des ganglions rachidiens que nous avons signalée ici simplement pour ne pas scinder cette étude si intéressante de ce genre de monstruosités, à côté, disons nous, de ces troubles dans le volume du crâne nous devons placer l'étude des simples déformations craniennes.

Le développement et la capacité du crâne étant à peu près relativement normaux, on peut relever l'existence de troubles ou

(1) Voyez Vaschide et Vurpas. Travail cité.

d'anomalies portant sur la forme du crâne. Les formes craniennes sont assurément différentes selon les diverses races, et certains anthropologistes ont choisi un critère dans cet ordre de recherches pour établir une classification des diverses races que l'on a divisées selon la forme du crâne en brachicéphales, dolicocéphales etc. Pour qu' une déformation cranienne acquière toute sa valeur, il faut la rapporter à la forme du crâne non seulement de la race à laquelle appartient le sujet, mais encore de la race à laquelle appartiennent les ascendants les plus directs.


Fig. 7—Idiot agè de 20 an. (D'après Morel).

On a relevé diverses déformations craniennes assez typiques pour pouvoir constituer diverses modalités à qui rapporter la configuration anormale observée. Les divers types de déformations craniennes décrits sont les suivants :


Fig. 8—Imbecillitè. Sujet agè de 24 an. (D'après Morel).

La plagiocéphalie, caractérisée par une dimension anormale-

ment éxagérée d'un diamètre oblique de la tête, et tel qu'il est de beaucoup supérieur au diamètre antéro-postérieur. Dans ces conditions le crâne prend une direction généralement oblique ovalaire :

Dans la scaphocéphalie le crâne à la forme d'un toit. Rétréci sur la partie tout à fait supérieure de son diamètre antéro-postérieur, le crâne va en s'écartant progressivement vers sa base de façon à donner assez bien l'aspect de la carène d'un bateau renversé.

L'acrocéphalie est caracterisée par l'élévation de la partie posterieure du crâne de sorte que la tête présente son sommet à la partie postérieure qui devient ainsi le point culminant du crâne. Ce genre de configuration céphalique est assez généralement désigné dans le monde sous le nom de « tête en pain de sucre ».

Dans la trigonocéphalie, le crâne revêt la forme d'un triangle à sommet dirigé en avant, et dont la base occupe la partie postérieure; de sorte que le front est placé comme un coin à la partie antérieure du crâne particulièrement rétrécie à ce niveau. Dans d'autres cas le front est anormalement augmenté de volume et le retrécissement céphalique siège en arrière au niveau des bosses occipitales qui forment le coin rétréci de la tête. Dans ces cas le crâne revêt toujours l'aspect d'un triangle mais orienté en sens inverse, la base répondant à la région frontale, le sommet à la région occipitale.



Fig. 9.—Crétinisme (d'aprés Morel).

On a signalé (P a r r o t) comme symptomatique de la syphilis héréditaire un crâne rappelant dans la configuration de son

ensemble la présence de deux bosses arrondies et généralement développées, aspect qui lui a valu la dénomination de naticéphalie.

Enfin a coté de ces déformations plus ou moins typiques et schématiques il faut également signaler ces formes plus vagues qui ne rentrent pas dans une catégorie jusqu' ici décrite et délimitée dans sa forme générale et sa configuration et qui sont simplement caractérisées par de l'asymétrie dans l' aspect général et l'ensemble du crâne.

III.

Notons dès maintenant que l'asymétrie dans le volume ou la forme du crâne marche le plus souvent de pair avec de l' asymétrie de la face.

L'examen de cette dernière doit être fait de face et de profil. Certaines déformations ne seront visibles que dans l' une de ces deux positions par rapport à l observateur.

Il faut de plus dissocier, si possible, les divers états de tension des muscles de la face ainsi que les expressions mimiques, de l' état anatomique et morphologique des os, ou même des parties molles à leur état purement statique. Les considérant dans leurs modifications dynamiques, l'observateur ne pourra saisir que des stigmates fonctionnels ou psychiques ou psychophysiologiques de la dégénérescence.



Fig. 10.—Crétinisme. (D'après Morel).

Un état de relâchement musculaire, plus ou moins localisé sons une influence anatomophysiologique ou psychodynamique, une

parésie ou une paralysie ne devront pas être confondues avec une asymétrie faciale proprement dite due à un trouble de développement du système osseux caractérisée par le volume inégal des arcades orbitaires ou des os malaires, ou bien due a une déviation des os ou des cartilages nasaux.

L'examen de face révèle surtout l'asymétrie, les saillies anormales d'une région faciale au détriment de l'autre, la déviation du nez, les différences de conformation des narines, les déformations oculaires ou buccales etc. A part l'asymétrie faciale générale, les autres irrégularités par rapport à la bilatéralité ou par rapport à la configuration dite normale seront étudiées en détail à propos de chaque organe des sens pris séparément.

L'examen de profil de la face révèle parfois un prognathisme plus ou moins accusé, qui peut présenter lui même divers degrés. Déjà l'examen de face de la figure pouvait montrer un développement anormal des masséters et surtout des branches horizontales du maxillaire inférieur, dont l'écartement des branches était anormalement développé et éxageré. La figure prenait ainsi une forme carrée. Parfois la distance séparant les deux angles du maxillaire inférieur est égale, dans certains cas supérieure à la distance qui sépare les deux apophises zygomatiques. La face prend ainsi un aspect trapézoïde, le grand côté étant en bas.

Revenant à l'examen de profil on observe tantôt un développement èxagéré de la longueur des branches horizontales du maxillaire infèrieur, de sorte qu'il dépasse la partie antèrieure du maxillaire supèrieur et que les dents inférieures sont situées à la partie antèrieure de la bouche en avant des dents supérieures, contrairement à la disposition normale.

La configuration génèrale de la face prend alors l'aspect d'une figure de polichinelle.

A un autre degré les rapports entre les maxillaires supérieurs et l'inférieur restent normaux, mais le maxillaire supérieur prend un développement exagéré; il forme une saillie plus ou moins arrondie à la partie inférieure du visage, qui détermine une proéminence de cette région dépassant notablement la partie inférieure du front et les arcades orbitaires prises comme point fixe de repère.

Enfin à un troisieme degré ce prognathisme des maxillaires supérieurs peut s'accompagner d'un effondrement de la racine du nez et d'un écartement des narines. Cette disposition concourt à accentuer notablement l'apparence de bestialité que revêt dans ces conditions la figure, et lui donne un aspect particulièrement simiesque.

Rappellons en dernier lieu parmi les stigmates de dégénérescence l'éxistence de l'apophyse lémurienne d'Albrecht qui d'après Séglas et Féré consiste dans « une saillie de l'angle de la mâchoire sur son bord inférieur. »

IV.

L'étude des organes des sens a fait l'objet de travaux particulierement détaillés et les stigmates de dégénérescence qui se révèlent dans leur conformation sont aussi nombreux, qu' intéressants. Les auteurs y ont consacré de longues et minutieuses descriptions.

D'une façon générale, on peut dire que toutes les malformations ou plutôt toutes les dispositions ne répondant pas d' une façon adéquate au type considéré comme normal ont été regardées comme des signes de dégénérescence.

L' oreille semble avoir attiré d' une façon toute particulière l'attention des auteurs. C' est à ce niveau en effet que la moindre anomalie devient immédiatement sensible, et d'autre part on peut vraisemblablement dire que de tous les organes des sens c'est celui qui présente les malformations les plus fréquentes, et le plus facilement décélables dans sa morphologie extérieure.

M. M. Féré et Séglas ont consacré en 1886 une étude très complète aux malformations de l' oreille considérées comme stigmates de dégénérescence. Leur examen a porté sur 1233 sujets, et c'est à leur intéressant et si complet travail que nous emprunterons les principales données qui font l'objet de notre exposé sur les malformations congénitales de l'oreille.

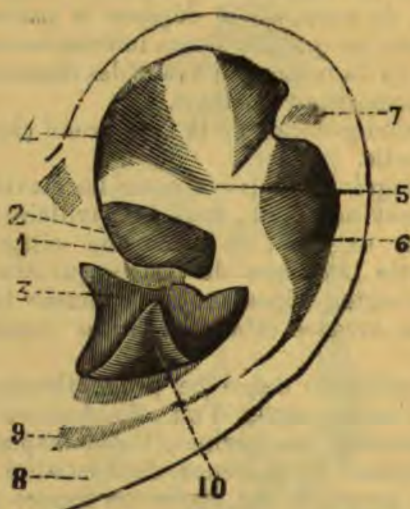


Fig. 11.—Déformations multiples de l'oreille. d' après Féré et Séglas. (Revue d'Anthropologie, 1886)—1. Racine d'hélix rejoignant l'anthélix—2. Partie supérieure de la conque — 3. Partie inférieure de la conque — 4. Fossette intercrurale — 5. Dédoublement de la branche postérieure de la fourche—6. Fossette scaphoïde—7. Nodule de l'hélix qui manque en arrière de la fossette scaphoide, la racine est trés saillante—8. Absence du lobule—9. Sillon basal.—10. Antitragus renversé en dehors.

La conformation générale de l'oreille soit en elle même soit par rapport à la face, a été étudiée dans ses manifestations dégénératives.

On a décrit un type de malformations dans lequel le *pavillon* etait contourné sur lui même à la façon d'une ébauche ou d'une esquisse de cornet; on l'a appelée oreille en entonnoir.

Une autre disposition, peut être plus fréquente que la précédente, est l'oreille en anse. Ici le pavillon de l'oreille s'écarte d'une façon anormale de la région temporale parfois il affecte même une position quasi horizontale. De plus la demi-circonférence décrite par la partie supérieure du pavillon est plus large, a un diamètre plus considérable qu'habituellement par rapport au développement de la partie inférieure de l'oreille et de la face en général.

À coté de ces déformations, les auteurs en ont décrit certaines autres consistant en une simple asymétrie des pavillons soit par rapport à l'oreille elle-même, soit entre les deux oreilles l'une par rapport à l'autre.

Cette asymétrie peut porter soit sur les dimensions, soit sur la forme, soit sur l'implantation du pavillon.

En dehors de ces malformations de l'oreille qui frappent à premiere vue, il en est d'autres qui portent sur les différentes parties constitutives, et qui demandent un examen plus minutieux de l'organe.

C'est ainsi que l'on voit l'hélix se prolonger démesurément et parfois aller jusqu'à atteindre l'anthélix et se souder avec lui. D'autres fois c'est la partie descendante de la circonférence du pavillon qui n'est pas ourlée, de sorte que la fossette scaphoïde est découverte ou même manque. Morel appelait cette disposition une oreille « deplissée ». Cet aspect rappelle d'un peu loin l'oreille dressée de certains animaux. Ailleurs l'hélix a des dimensions exagérées, et il arrive à recouvrir la branche postérieure de la fourche ainsi que la fossette scaphoïde. Cette malformation peut encore s'éxagérer. L'hélix recouvre alors en bas la fossette scaphoïde et va jusqu'à se fusionner avec l'anthélix.

Dans d'autres cas le bord libre de l'hélix présente à son niveau une série de plis et de froncements qui résultent ainsi que le pense Meyer de la différence et de l'écart entre le développement de l'hèlix et celui du pavillon qui en raison de son exiguité relative par rapport au développement de l'hélix, détermine la série de froncements et de plis que nous venons de mentionner.

Dans l'oreille normale le tubercule de Darwin forme une légére saillie, chez certains sujets il prend un développement plus marqué et semble se relever, rappelant ainsi l'oreille du singe, on le voit chez certains sujets former un nodule mobile qui parait constitué par un petit cartilage séparé.

Du coté de l'anthélix on peut noter deux modifications en sens opposé, toutes deux révèlant des stigmates de dégénérescence;

chez les uns la saillie formée par l'anthélix est particulièrement proéminente, chez d'autres elle est aplatie et comme effacée.

On a relevé aussi certaines particularités du coté de la crura furcata. Tantôt au lieu des deux branches habituelles on a observé l'adjonction d'une branche inaccoutumée d'où la forme en trident de cette disposition particulière ; il en résulte la formation de deux fossettes intercrurales. Tantôt la branche postérieure s'effaçait et n'etait plus apparente; ce qui provoquait une fusion des fossettes intercrurale et scaphoïde.

Le tragus et l'antitragus sont aussi le siège d'anomalies caractérisées surtout soit par un développement éxagéré formant une proéminence à l'intérieur de l'oreille, qui tend à réduire la lumiére de l'orifice qui donne accès au conduit auditif, soit par un effacement qui tend à supprimer le vestibule du conduit auditif.

Ailleurs l'antitragus est tourné du coté de la face de sorte que la pointe regarde soit en dehors, soit même parfois en avant. Dans ces conditions l'incisure intertragienne disparaît, et le bord inférieur de la conque continue régulièrement sa direction antéro supérieure, sans voir son contour coupé par l'antitragus qui s'avance normalement comme un cap à l'intérieur de l'oreille.

Cette disposition est caractérisée par un renfoncement de la racine de l'antitragus retourné sur lui même et qui vient saillir à l'intérieur de la conque par sa face interne, la dépression occupant la face externe ou normalement externe de la racine antitragienne.

L'étude de la forme extérieure de l'orifice du conduit auditif permet de relever à ce niveau certains signes de dégénérescence. L'ouverture en est habituellement ovalaire. Dans certains cas elle prend une forme plus ou moins différente et eloignée du type normal, parfois elle se présente sous la forme d'une simple fente.

Chez certains sujets on remarque que la conque offre, soit sur tout son pourtour soit principalement dans son diamètre transversal, des dimensions supérieures à celles du pavillon; il en résulte que le pavillon est masqué particulièrement par la conque qui semble constituer, en partie, à elle seule toute la région supérieure de l'oreille, cette malformation a surtout été bien etudiée et mise en lumière par Frigerio.

Du coté du lobule on a observé des déviations nombreuses du type normal.

Dans son aspect général on a relevé soit un développement excessif, une longueur inaccoutumée, soit une réduction de volume plus ou moins marquée, allant parfois dans les cas extrêmes jusqu'à sa disparition complète et absolue. L'oreille semble se terminer au bas dans ces cas par le bord inférieur de la conque.

Une disposition fréquente est la soudure directe de l'extrémité inférieure du lobule aux téguments de la joue. L'appendice qui termine le lobule semble donc ici faire défaut, d'autres fois l'insertion semble occuper une situation médiane entre la dispo-

sition normale et l'insertion au niveau de l'extrémité, c'est lorsqu'elle a lieu à angle aigu sur la joue.

D' autres fois le lobule au lieu d'être flottant, est rattaché à la joue par un repli membraneux, cet aspect rappelle la membrane interdigitale des palmipèdes d'où le nom de lobule palmé, qui a été donné à cette malformation.

Normalement au point où le lobule se continue avec l' hélix sur le bord postérieur de l' oreille on observe une sorte d'angle rentrant, qui sert précisément à limiter et déterminer le point ou finit l' hélix et où commence le lobule ; chez quelques sujets cet angle fait défaut et il n' y a plus de ligne de démarcation séparant en arrière l' hélix du lobule.

On voit également le sillon qui sépare le lobule de l'antitragus être renversé en dehors. Le lobule est dans ces cas très peu développé et membraneux.

Un autre genre d'anomalie consiste dans la déviation du lobule. Celui-ci est comme tordu sur lui même de telle façon que sa face externe se trouve regarder en avant.

Telles sont rapidement esquissées la plupart des malformations qui portent sur l' oreille.

V.

De même que l'oreille, tous les organes des sens peuvent également être le siège de stigmates plus ou moins caractéristiques de la dégénérescence. Ainsi du coté des yeux les anomalies sont également très nombreuses. Elles peuvent porter soit sur l'oeil lui-même soit sur ses dépendances et les parties connexes.

Du coté des orbites on a relevé la saillie exagérée des arcades orbitaires.

Tantôt les cavités orbitaires sont très rapprochées l'une de l'autre, ce qui contribue à donner au visage quelque ressemblance avec certains oiseaux de proie. Tantôt elles sont très écartées l'une de l'autre, et la distance qui sépare les deux yeux est plus grande que normalement.

Du coté des paupières on voit la fente palpébrale plus ou moins grande découvrant largement l'œil, ou plus ou moins étroite formant une bride par laquelle l'iris est à peine découvert, la fente palpébrale est également plus ou moins rectiligne, tantôt droite, tantôt plus ou moins oblique; on a ainsi l'oeil fendu en amande. Certaines races sont remarquables par la forme de la fente palpébrale; ainsi les asiatiques présentent un aspect spécial décrit sous le nom d'œil mongolique. La fente palpébrale est rétrècie, formant une sorte de bride et fendue en amande. Cette configuration chez les sujets européens n' etant pas issus d'asiatiques est considérée par certains auteurs comme un stigmate de dégènérescence.

La malformation peut être plus profonde. C' est ainsi qu' on a noté l'absence des paupières, le coloboma. D'autres fois l'adhé-

rence des paupières entre elles, leur adhérence au globe de l' œil. Ailleurs les cartilages tarses formant la charpente palpébrale n'étaient pas developpés; il résultait de cette absence de soutien une mollesse de la paupière qui se repliait, se retournait sur elle-même provoquant ainsi un entropion congénital.

Du coté de la conjonctive, on peut voir une vascularisation particulièrement développée entrainant une injection permanente et continue de la conjonctive. Une anomalie qui semblerait davantage un retour à un stâde régressif est constituée par un repli conjonctival formant comme une membrane qui vient s'appliquer sur le globe oculaire et qui rappelle l'ébauche, le rudiment d'une troisième paupière, ainsi qu' est formée la membrane nictitante des oiseaux.

D'autres fois ce que l'on observe ce sont des tâches de depôts de pigments ou bien certaines dilatations vasculaires, véritables nœvi. On a noté aussi la présence de dermoïdes à son niveau; ou bien l'éxistence de petits bourgeons constituant des ptérygions d'origine congénitale.

Le globe oculaire pris dans son ensemble est plus ou moins saillant. Tantôt il est profondément enfoncé dans la cavité orbitaire et pour ainsi dire caché sous les arcades orbitaires donnant au visage un aspect maladif et farouche. Tantôt il est saillant. Les yeux, comme on dit vulgairement sont à fleur de tête. Cet aspect rappelle la disposition des globes oculaires de béliers, ou bien celle que l'on rencontre dans certains cas de pseudencéphalie.

Une tare dégénérative plus avancée est l' anophtalmie. Cette lésion en raison même des connexions anatomiques qui relient l'œil au cerveau coincide avec les troubles encéphaliques généralement très accusés, qu' on observe dans l'idiotïe. Ces deux états sont le plus souvent concomitants.

Parfois c' est une simple réduction, un simple ratatinement de l'œil qui semble comme flétri et revenu sur lui-même.

Ailleurs c' est un développement anormal du globe oculaire s'accompagnant d'une dureté spéciale. La tension intraoculaire est particulièrement éxagérée. Cette sorte de glaucome congénital est dû aux mêmes causes qui provoquent l' hydrocephalie, cause frequente de l'idiotie. La localisation est seulement différente, c' est l' hydrophtalmie, inondation oculaire comme l' hydrocéphalie est une inondation encéphalique.

D'autres malformations moins graves consistent dans des anomalies de courbure, dans des défauts de proportion entre la courbure cornéenne et les dimensions de l'œil; on a ainsi la myopie, l'hypermétropie, mais en première ligne il faut parler de ce défaut général de proportions dans les dimensions du globe oculaire, qui aboutit à l'astigmatisme.

On a relevé aussi des troubles de nutrition ou d'évolution du tissu de la cornée se traduisant par de l' opacité congénitale, ou simplement révélés par un arc cornéen blanc jaunâtre, et qui par

le fait de sa manifestation chez des jeunes sujets porte le nom d'arc juvénile.

Les malformations sont également nombreuses du coté de l'iris, dont on a signalé des absences soit totales soit plus ou moins limitées et partielles, et ici tantôt généralement diminuées tantôt presentant des encoches et des troubles de développement limités à une zone plus ou moins étendue de sa circonférence. C'est ainsi qu'on a observé des divisions congénitales de l'iris faisant un trait de division plus on moins accentuée sur son pourtour, c'est le coloboma de l'iris. Dans d'autres cas l'iris est percé de plusieurs ouvertures, plus ou moins considérables, espacées; c'est la policorie. Ailleurs l'iris au lieu d'être percé à son centre, l'est sur un point excentrique de sa surface, il en resulte que la pupille est déplacée et occupe une situation excentrique; cette disposition est la corectopie. Ou bien l'iris au lieu de présenter une perforation centrale régulièrement arrondie, présente sur tout son petit diamètre une serie de découpures plus ou moins irrégulières qui font que la pupille présente à tout son pourtour une série de dentelures plus ou moins accentuées, plus ou moins irrégulières; c'est cet aspect qu'on appelle discorie. Dans d'autres cas l'iris ne présente à son centre aucune ouverture, aucune perforation; il est plein, c'est l'acorie. Chez certains sujets la pupille, au lieu d'être un simple orifice, est oblitérée par un mince voile, il y a eu défaut de résorption du tissu qui oblitérait embryologiquement la pupille ; on relève alors la persistance de la membrane pupillaire de Wachendorf.

Au niveau de l'iris on rencontre encore des anomalies, des irrégularités dans la pigmentation tantôt marquée par l'existence de plusieurs couleurs différentes sur la surface de l'iris, tantôt constituée par l'existence de petits dépôts de pigments formant de veritables tâches pigmentaires iridiennes, tantôt par un défaut plus ou moins absolu de pigment à son niveau et un aspect blanc laiteux de cette région désigné du nom d'albinisme.

L'asymétrie de l'iris est un stigmate fréquent de dégénérescence, qui a été bien mis en lumière principalement par les travaux de M. Féré, c'est le stigmate iridien de Féré. L'asymétrie peut exister dans l'ouverture de l'iris par rapport à elle-même mais aussi celle d'un iris par rapport à celle de l'autre; ce dernier cas coustitue l'inégalité pupillaire congénitale.

Du coté du cristallin on a relevé des cataractes congénitales, et même de veritables ectopies du cristallin constituant autant de signes de dégénérescence.

Il n'est pas jusqu'à l'examen à l'ophtalmoscope qui n'ait permis de relever des stigmates dégénératifs.

On a noté un défaut de pigmentation de la choroïde, amenant sa décoloration et laissant voir les parties bien vascularisées du fond de l'œil qui lui donnent une coloration rose vif ; cette malformation produit l'œil dit albinos.

On a noté aussi des divisions plus ou moins larges et étendues de la choroïde ainsi que de la rétine.

On a vu également la persistance de la disposition foétale caractérisée par la présence et la persistance de l'artére hyaloïdienne traversant tout l'œil dans son sens longitudinal; c'est là un veritable arrêt de développement d'un stâde embryologique. On a constaté chez certains sujets une implantation anormale et plus ou moins excentrique de l'artère centrale de la rétine.

VI.

Nous avons insisté plus haut sur la disposition et la configuration du nez dans l'aspect général de la figure. Nous voulons revenir ici simplement sur certains points de détail qui sont surtout appréciables lorsque l'on étudie l'organe en lui-même. Nous ne faisons que mentionner sans y insister davantage l'enfoncement de la racine du nez dont nous avons déjà parlé ou au contraire la proéminence et la saillie qui siégent à ce niveau, et qui revêt d'un peu loin sans doute un vague aspect de trompe ou de corne implantée à la racine du nez. On a signalé certains cas d'absence totale ou même partielle du nez ainsi que l'a décrit Maisonneuve. D'autres fois on remarque simplement un développement et un volume éxagérés du nez qui prend des proportions plus ou moins anormales.

Nous avons indiqué plus haut l'aplatissement, pour ainsi dire l'effondrement de la racine; nous n'y reviendrons pas ici. Dans d'autres cas on a remarqué que la pointe était relevée, l'extrémité étant tournée directement en haut. C'est là l'aspect du nez dit « retroussé ».

Chez certains sujets on relève une division congénitale principalement de la partie antérieure du nez. Cette malformation est rarement isolée. Presque toujours on la voit coïncider avec une absence de soudure de la voûte palatine à sa partie médiane et de la partie antérieure de la lèvre supérieure constituant de la sorte cette anomalie que l'on a décrite sous le nom de « gueule de loup ».

Ailleurs c'est une simple déviation latérale congénitale de l'organe, tantôt étant dévié dans sa totalitè, tantôt, ce qui est le cas le plus fréquent, étant dévié surtout dans sa partie inférieure présentant de cette façon une sorte d'incurvation latérale, plus ou moins accusée.

Une autre malformation consiste dans le rétrécissement des voies nasales dont l'atrésie est plus ou moins accentuée. Parfois c'est la persistance d'une fistule nasale dont on voit l'existence ainsi que l'a bien décrit Thomas. Parfois on note une hypertrophie du vomer, pouvant aller dans certains cas jusqu'a gêner la respiration dans des proportions plus ou moins décélables. L a r-

c h e r a consacré quelques pages intéressantes à l'histoire et à la description de cette malformation.

Du coté des narines on a noté la déviation de la cloison qui produit une asymetrie dans les dimensions de l' une par rapport à l'autre. Il en résulte qu'une narine est plus large que l'autre ou qu' elle présente une forme et une configuration différente et plus ou moins dissemblables. D' autres fois on a relevé un rétrécissement plus ou moins accusé de l'ouverture des narines provoquant ainsi anatomiquement une véritable gêne respiratoire; dans certains cas même l'oblitération congénitale des narines est complète, et éxige une perforation pour permettre une survie et être suffisemment compatible avec la vie extra-utérine normale.

VII.

Nous venons de voir les malformations, qui portent sur les oreilles, les yeux, le nez; il nous reste encore à étudier celles que l' on rencontre au niveau de la bouche. Là encore elles siègent sur ses différentes parties constitutives.

Tantôt l'orifice buccal est trop grand, trop large, tantôt il est trop petit, trop étroit constituant dans ce dernier cas le phimosis buccal; dans certains cas même il peut y avoir imperforation complète de la cavité buccale ou non communication avec le pharynx et l'œsophage. Cette derniére anomalie est incompatible avec la vie.

Les lèvres sont parfois trop grosses, trop épaisses débordant largement la cavité buccale et formant parfois une sorte de véritable bourrelet à la partie antérieure de la bouche. Cette disposition normale chez les races nègres est considérée chez les Européens qui n' ont pas de nègres dans leurs ascendants comme un stigmate de dégénérescence, parfois la lèvre inférieure est complètement renversée en dehors formant un véritable ectropion.

Contrairement à cette conformation des lèvres qui sont trop longues, on rencontre les lèvres trop courtes qui ne peuvent pas recouvrir et cacher complètement les dents. Elles viennent former comme une bride s' arrétant au point d'implantation des dents et laissant ainsi à découvert les incisives et même les canines. On relève également l'extrophie de la lèvre supérieure.

D'autres fois on note une scissure congénitale partageant la lèvre soit supérieure, soit inférieure, soit seulement l' une d'elles soit les deux à la fois, constituant ainsi le bec de lièvre qui de la sorte peut être double ou simple et dans ce dernier cas supérieur ou inférieur. Lorsqu'il est supérieur, la coupure porte sur la règion latérale de la lèvre, lorsqu' il est inférieur à la partie médiane. Le sujet rappelle l' aspect de certains rongeurs et en particulier du lapin ou du lièvre.

Nous avons parlé plus haut de certaines malformations des maxillaires supérieurs constituées par l' absence de soudure des

deux os et s'accompagnant de la lésion du bec de lièvre, disposition désignée sous le terme de « gueule de loup ». Cette lésion s'accompagne de fissures de la voûte palatine. La cavité buccale se trouve ainsi communiquer avec les fosses nasales. Dans certains cas de soudure des maxillaires supérieurs, on peut constater néanmoins certaines fissures plus ou moins étendues, plus ou moins vastes de la voûte palatine. Parfois on ne relève qu'une simple saillie de la suture médiane présentant une fissure antéro-postérieure assez superficielle.

Un stigmate plus fréquent est une simple anomalie dans la configuration générale de la voûte.

Il ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel et passerait facilement inaperçu si l'on ne prenait soin de regarder systématiquement le palais des différents sujets éxaminés.

Ces déformations peuvent consister en une simple asymétrie, ou bien en une profondeur éxagérée et une disposition ogivale s'accompagnant d'une étroitesse considérable de la voûte palatine.

Du coté du voile du palais on note encore la division congènitale tantôt s'observant seule, tantôt accompagnant certaines fissures de la voûte ou la gueule de loup.

La division est plus ou moins complète: tantôt elle est étendue à tout le voile, d'autres fois limitée à une étendue plus ou moins considérable de sa longueur. Parfois la division est restreinte à la partie postérieure du voile qui est la luette formant ainsi la déformation désignée sous le nom de bifidité de la luette.

Comme autres troubles morphologiques on a relevé des deviations congénitales du voile et de la luette, dans certains cas limités simplement à la luette: on a observé également le défaut de développement ou l'absence complète des amygdales.

Du coté de la langue on a signalé son développement éxagéré, au point que l'organe ne peut pas chez certains sujets être contenu dans l'intérieur de la bouche qui reste parfois mi-entrouverte pour pouvoir le loger ; on a noté des cas où la langue pendait en dehors de la bouche. Cette disposition est particulièrement fréquente dans le crétinisme, dont elle est un des stigmates les plus constants.

D'autres fois c'est une diminution de volume considérable, une atrésie de la langue qui fait qu'elle est réduite à un moignon plus ou moins mobile visible dans le fond de la bouche, rattaché à l'os hyoïde. Cette malformation produit, dés qu'elle est un peu accentuée, des troubles dans l'articulation des mots, qui arrive même, lorsque cette anomalie est suffisemment prononcée, à rendre la prononciation complètement inintelligible.

On a relevé la simple asymétrie de la langue comme stigmate de dégénérescence.

On a cité des cas de fissure médiane partageant la langue en deux tronçons ou simplement limitée à la face supérieure et médiane de l'organe, d'autres fois se manifestant simplement par une

division circonscrite à la partie antérieure et constituant la bifidité de la pointe rappelant jusqu' à un certain point la disposition observée chez les reptiles.

Du coté des mâchoires on voit un développement exagéré décrit sous le nom de prognathisme. Nous y avons dejà insisté dans la description que nous avons donnée de la face ; nous n' y reviendrons pas ici.

Ailleurs c' est une asymétrie des arcades dentaires qui font que leurs rapports normaux réciproques sont détruits et qu'elles ne se correspondent plus comme à l' état habituel, ou bien chaque moitié d' une mâchoire présente des différences de courbure par rapport au coté correspondant. On a de la sorte différentes configurations et asymétries des arcades dentaires se traduisant par une forme générale ellipsoide ; fréquemment elles présentent des sinuosités plus ou moins accentuées dans leurs contours.

De toutes les parties de la bouche, c'est peut être les dents qui fournissent le plus aux recherches des stigmates de dégénérescence. Une première étude se rattache d'abord a l'époque d'apparition de la dentition. Tantôt elle est particulièrement précoce; on voit des enfants venant au monde avec des dents; tantôt elle est particulièrement tardive. Un autre trouble analogue consiste dans l'époque d'apparition de la seconde dentition; parfois elle ne se fait que très tard et on note une longue persistance des dents de lait.

Quant aux anomalies de la dent elle-même, elles sont nombreuses. Elles portent soit sur la forme, c'est ainsi que l'on a des dents absolument déformées et méconnaissables,soit sur le volume. Tantôt elles atteignent un développement tel qu'elles empêchent la bouche de se fermer ou viennent butter contre la lèvre recouvrant l' arcade dentaire opposée.Tantôt elles sont extrèmement petites et émergent à peine de la gencive qui les chausse; ces deux dispositions sont le géantisme et le nanisme. On relève également des anomalies dans le nombre des dents. C'est tantôt les molaires ou les prémolaires qui font défaut, tantôt les incisives; la canine ne manque jamais. On observe d'autres fois leur augmentation numérique ; lorsque les dents en surplus sont régulièrement chaussées dans les alvéoles sur les arcades dentaires on les appelle supplémentaires, lorsqu' elle sont irrégulièrement implantées soit sur le rebord alvéolaire soit sur les côtés ou la partie antérieure du palais ou de la voûte palatine, comme on en a cité des cas, on les appelle surnuméraires.

A coté de ces anomalies de siège ou hétérotopie des dents, il faut signaler les anomalies de direction. Tantôt les dents au lieu d' être dirigées verticalement soit en haut soit en bas, sont orientées soit en avant, soit en arriére, ou tournées sur elles-mêmes; elles sont ainsi soit en antéversion, soit en rétroversion ou bien elles ont subi un mouvement de torsion sur leur axe.

On a relevé d'autre part des anomalies dans leur disposition;

de véritables interversions dans leurs situations normales et réciproques. Il faut également mentionner les anomalies de leur structure dans la forme , l' aspect et la configuration de chaque dent prise en particulier, et spécialement les érosions qu'elles peuvent présenter à leur extrémité libre ; les syphiligraphes ont insisté sur cette déformation de la dent qu' ils ont considerée comme un signe de la syphilis héréditaire (Parrot, Fournier).

Comme autre stigmate de dégénérescence, on a encore signalé au point de vue de la dentition la carie dentaire précoce survenant dans la jeunesse et quasi généralisée, de même que la canitie précoce survenant soit à l' âge mur, soit même avant cette période de l'éxistence.

VIII.

Du coté du tronc on a relevé également un grand nombre de stigmates de dégénérescence. Les investigations ont porté d'abord sur le cou. On a noté tantôt la présence d'un goître plus ou moins développé coincidant principalement avec une forme particulière de dechéance mentale, de crétinisme , tantôt l' absence totale de corps thyroïde coincidant avec le myxoèdème et le crétinisme.

La forme du thorax a vivement préoccupé les observateurs; tantôt il est fortement incliné en avant et le sujet est plus ou moins voûté ; cette déformation s'accompagne souvent de scoliose. Tantôt il est fortement comprimé latéralement et le sternum est projeté en avant, comme si le sujet avait été comprimé latéralement et avait conservé la difformation imprimée ; il en serait résulté un agrandissement du diamètre antéro-postérieur avec projection en avant du sternum. La configuration totale du thorax est ici modifiée. D'autres fois il y a de l' asymétrie thoracique simple ; soit dans la forme générale du thorax, soit dans l'une des parties par rapport à l'autre, l'une des deux parties étant plus développée ou différemment et inégalement développée et conformée. Chez différents sujets le thorax affecte une forme spéciale décrite sous le nom de thorax en entonnoir. Il y a une dépression le plus généralement très accusée au niveau de la pointe de l' appendice xyphoïde; on dirait qu'une sorte d' aspiration a creusé une large dépression à ce niveau. Les bords se relèvent plus on moins brusquement, déterminant de la sorte une déformation à la fois thoracique et abdominale.

D' autre fois le thorax présente une dépression verticale s'étendant en avant sur toute sa hauteur. Il semble qu'une véritable gouttière se soit creusé un chemin à la partie antérieure thoracique; l'angle de Louis est ici bien marqué (?) cette déformation porte le nom de thorax en gouttière.

Parfois les épaules sont particulièrement fuyantes et éxagèrent une conformation normale chez la femme. Nous reviendrons plus

loin sur ce point en étudiant le féminisme, le masculinisme, l'androgynisme.



Fig. 12. — Infantilisme. D'après Ch. Féré (Famille névropathique) Loc. cit. p. 300.
Retard de développement portant principalement sur les organes qui fournissent les caractères fondamentaux ou accessoires du sexe. « Par suite du développement incomplet de leur puberté, les géants conservent jusque dans l'état adulte, malgré leur haute stature, une partie des caractères extérieures et des traits de l'enfance. » (*I. Geoffroy Saint-Hilaire*. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation, 1832, v. I, q. 193).

Ailleurs c'est le volume du thorax, qui est disproportionné avec celui de l'abdomen; le plus souvent l'abdomen est très gros, très développé, très saillant, et le surmontant on voit un thorax particuliérement retréci, aplati dans ses divers diamètres, manquant de développement; ici fréquemment les épaules sont tombantes; on croirait être en présence d'un malade atteint d'ascite ou plutôt d'une tumeur abdominale généralement bien développée.

Un trouble considéré par certains auteurs comme signe de dégénérescence est l'existence de hernies congénitales, qui correspondraient à un trouble de développement principalement du système musculaire et d'insuffisance de la paroi abdominale.

On a également relevé les diverses malformations siégeant au

niveau de la colonne vertebrale. Celles ci sont de divers ordres. C'est tantôt simplement la saillie éxagérée des apophyses épineuses, qui dessinent sous la peau les contours du rachis se rapprochant ainsi de la forme que l'on rencontre normalement chez les singes surtout chez ceux de grand-taille ; c' est tantôt les déviations assez multiples de la colonne vertébrale décrites en pathologie sous le nom de scolioses, cyphoses , lordoses etc.; d' autres fois c'est une lésion étant à la moelle ce que l'hydrocéphalie est au crâne ou l'hydrophtalmie à l'oeil. Cette malformation est décrite sous le nom de spina bifida. Les os qui ferment le canal rachidien font défaut sur une partie plus ou moins étendue de leur trajet , et la moelle et ses enveloppes viennent faire hernie sous la peau, se traduisant par une saillie plus ou moins molle. Dans certains cas, la moelle est absente, ainsi que le cerveau, il semble ne pas y avoir de système nerveux central.

Nous avons déja insisté plus haut sur ces cas ainsi que sur leurs causes de production ; nous n' y reviendrons pas ici. Chez certains sujets la lésion est moins avancée, la malformation se réduit à des difformitées du coté du coccyx , qui ont fait penser dans certains cas aux rudiments d'une queue, permettant de supposer une véritable règression atavique, telle que nous en avons des spécimens dans les espèces animales similaires.

D' autres fois le spina bifida occulte se révèlerait et se traduirait simplement par une hypertrichie lombaire plus ou moins fournie et abondante.

Dans d'autres cas ce que l'on relève, ce sont des malformations du coté du bassin , liées ou non à des déviations de la colonne vertébrale; ce sont les bassins plus ou moins régulièrement retrécis, les bassins aplatis et déformés.

D'autres fois ce sont certains muscles qui font défaut et dont l' absence est constatable même sur le vivant; c' est par exemple l' absence du muscle grand pectoral se traduisant par un aplatissement de toute la région pectorale du coté correspondant formant une dépression au lieu de le saillie habituelle. Le sein semble tombant et réduit de volume.

Ailleurs ce sont des amyotrophies portant sur un muscle ou sur tout un groupe de masses provoquant des malformations généralement assez accentuées et s'accompagnant de troubles fonctionnels en rapport avec l'étendue et l'importance physiologique des groupes musculaires atteints.

Les troubles trophiques peuvent porter sur les parties cartilagineuses ou osseuses, comme il portent sur les muscles. C'est ainsi que l'on a noté des arrêts de développement portant sur les cartilages costaux et provoquant des malformations , de l' asymétrie thoracique, tântot l'arrêt de développement n' a porté que sur les cartilages d'un seul coté, tantôt sur ceux des deux côtés à la fois, constituant ainsi autant de variétés morphologiques différentes

Parfois c'est sur la côte elle-même que siège le trouble du développement.

Il en résulte des aspects variables selon le siège et l'étendue de la lésion, et dont une des plus graves conséquences consiste dans la hernie congénitale du poumon.



Fig. 13 et 14.—Deux achondroplasiques—D'après Apert (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901)—A—agé de 37 ans et B de 32 ans. Ce sont des nains: ce qui frappe tout d'abord c' est la petitesse de la taille; cependant les dimensions du tronc semblent normales.

IX.

Les membres, eux aussi, peuvent être le siège d' anomalies considérées comme stigmates de dégénérescence.

On a signalé leur développement considérable, leur volume exclusif aussi bien dans le sens de la longueur que dans celui de la grosseur, les deux coexistant et marchant de pair, ou l'un d'eux se manifestant exclusivement sans entraîner une modification cor-

respondante tendant, par son exagération proportionnelle, à rétablir l'équilibre détruit par une prédominence d'accroissement dans un sens donné; parfois même on relèverait plutôt une éxagération en sens opposé, à savoir par exemple l'épaississement des membres accompagnant leur raccourcissement ; ou bien leur allongement coincidant avec leur état exagéré de ténuité, cette malformation est désignée sous le nom de mégalomélie; ailleurs on remarque la gracilité excessive des membres s'accompagnant ou non d'allongement plus ou moins proportionnel; c'est l'oligomélie des auteurs.



Fig. 15.—Malformations de l'index.—D'après Rouades et P. Sérieux. (Nouv. Iconog. de la Salpêt. 1891)— Les malformations sont symétriques; le deuxième metacarpe n'est representé que par un osselet de quelques millimètres de longueur avec lequel s'articule l'index, qui est atrophié est moins volumineux que le petit doigt, il a seulement 67 mm. Son extrémité inférieure est à 70 mm. au-dessus de l'extremité inférieure du medius et à 16 mm. au dessus de l'articulation de la phalange avec la phalangette de ce dernier doigt.

La longueur ou le raccourcissement éxagéré des membres porte aussi bien sur le membre inférieur que sur le membre supérieur.

Lorsque les membres supérieurs sont trop longs, on note une envergure notablement plus grande que la taille; elle est notablement plus petite si les membres sont trop courts.

La colonne vertébrale elle aussi peut acquérir un développement excessif par rapport aux membres. Cette disposition se manifeste à première vue à l'attention de l'observateur par l'apparence de vergetures au niveau de la région lombo-sacrée que cette malformation paraît déterminer.

On cite également l'ectromélie ou absence plus ou moins complète d'un membre réduit à un moignon plus ou moins développé, l'hémimélie qui consiste dans la disparition plus ou moins complète du segment inférieur d'un membre comme la main ou le pied réduits au point d'être méconnaissables, la phocomélie

dans laquelle la racine et la portion supérieure d'un membre manquent ou sont réduites à des dimensions absolument tout à fait disproportionnées, les extrémités restant normales ou à peu près; la symélie qui est la soudure plus ou moins complète des deux membres inférieurs portant sur des régions plus ou moins étendues et variables de leur parcours.




Fig. 16 et 17.—Défaut de développement des membres. D'aprés Féré. (La Famille névropatique). Loc. cit. p. 279. Pour des déformations de ce genre écrit Féré: « à mesure que la taille s'abaisse, la longueur relative du tronc augmente.»

On a noté également la polydactylie qui consiste dans l'augmentation du nombre des doigts, la mégalodactylie qui est le développement considérable d'un on de plusieurs doigts, dans certains cas le doigt prend l'aspect et la configurations de l'orteil similaire, l'ectrodactylie dans laquelle il manque un ou plusieurs doigts aux deux mains ou à l'une des deux seulement, la macrodactylie dans laquelle le nombre des phalanges est augmenté, la brachydactylie dans laquelle il manque une ou plusieurs phalanges à un ou plusieurs doigts, l'atrophie congénitale d'un ou de plusieurs doigts, l'oligodactylie dans laquelle le doigt est non seulement trés court mais aussi très grêle, la syndactylie dans laquelle un ou plusieurs doigts sont soudés ensemble; parfois tous

les doigts, le pouce y compris, ou à l'exception du pouce sont soudés en une pièce unique constituant dans le dernier cas la disposition désignée sous le nom de « pince de homard ».



Fig. 18—Brieveté des petits doigts et des anulaires — (d' après Ch. Féré). Le défaut de proportions d' un ou plusieurs doigts est assez caractéristique aux dégénérés.

On a relevé comme un signe fréquent de dégénérescence des anomalies de proportions des doigts et des orteils. « Les doigts sont trop longs ou trop courts, il y a défaut de proportions d'un ou de plusieurs doigts ; au dire de Féré, la brièveté de tous les doigts est plus commune dans les dégénérescences graves ». On a insisté tout spécialement sur une disposition qui n'aurait de valeur que chez l'homme et qui n'aurait pas de signification chez la femme. Normalement la main étant dans le prolongement direct de l'avant-bras, l'index serait plus court que l'annulaire; l'égalité de leur longueur, ou la supériorité au profit de l'index serait un signe de dégénérescence.



Fig. 19—Briéveté du médius des annulaires et des petits doigts courbés en crochet—D'après Ch. Féré (Famille névropatique). Loc. cit. p. 284. La forme en crochet que revêt le petit doigt, et qui rappelle la conformation du petit orteil est due à l'extension de la première phalange et à la flexion de la seconde. Même dans l'extension forcée le petit doigt n'arrive jamais à dépasser la demi-flexion

Il est également une autre anomalie sur laquelle les auteurs ont, semble-t-il, peu insisté; Féré l'a decrite et en a donné des photographies dans « la Famille névropathique » c'est la dispo—

sition en crochet du petit doigt. Habituellement l' extension du petit doigt est complète comme celle des autres doigts en dehors de toute lésion pathologique; Chez certains sujets l'extension ne peut pas être obtenue complètement, le petit doigt reste toujours en état de demi-flexion revêtant plus ou moins une forme en crochet, disposition que l' on trouve normalement au niveau du petit orteil, et qui serait un stigmate de dégénérescence lorsqu'elle siège au niveau du petit doigt.

Il est une conformation un peu spéciale du pied qui a été regardée comme un signe de dégénérescence. C'est l' aplatissement de la voûte du pied, son effondrement pour ainsi dire qui fait que parfois le pied appuye sur le sol par toute la plante, par toute la face inférieure. MM. Feré et Demantké ont particulièrement insisté sur cette déformation connue en pathologie sous le nom de pied plat.

Il faut encore signaler la malformation congénitale décrite sous le nom de pied bot ou de main botte dans laquelle l'extrémité du membre est déformée, atrophiée et privée de la plupart de ses fonctions physiologiques habituelles.

Les anomalies peuvent porter au niveau des articulations et déterminer des troubles fonctionnels variables. Les surfaces articulaires et les ligaments peuvent être atteints, soit simultanément soit séparément. Touchant les surfaces articulaires, on a relevé l'absence d'une extrèmité articulaire amenant des troubles fonctionnels consécutifs et l'impotence du membre ou bien une ankylose congénitale rendant impossibles certains mouvements déterminés.

Une trop grande laxité des ligaments ou diastasis congénitale peut amener à la suite une facilité plus grande, même extrême à se faire des luxations; parfois même la luxation est congénitale et siège à la hanche; ici le mécanisme est différent. car la cavité cotyloïde ne peut pas contenir ou retenir l'extrémité articulaire du fémur. Du coté des autres articulations on a noté les déviations congénitales provoquant des troubles fonctionnels plus ou moins accusés.

En connexion avec les malformations des ligaments on peut relever l'absence de rotule; les deux à la fois font défaut ; il en résulte une difficulté dans la marche et une faiblesse du sujet à maintenir la position debout, surtout si quelque choc extérieur vient ébranler le sujet.

On a regardé comme un stigmate de dégénérescence l'épaississement, l'empatement s'accompagnant de raccourcissement et de rabougrissement des extrémités. C' est principalement chez les crétins, les myxoedemateux, que l'on a signalé cette disposition. Mais d'une façon générale, on la rencontrerait à des degrés de déformation divers et diversement éxagérés dans les diverses catégories de dégénérés.

X.

S' il est un appareil physiologique, qui aux yeux des gens du monde joue un rôle moral, c' est assurément l' appareil génital. Il semble avoir bénéficié de cette prépondérance dans l'étude des stigmates de la dégénérescence. On a voulu voir certains rapports et certaines corrélations entre ses arrêts ou ses troubles de développement et divers arrêts de développement de l'intelligence, ou troubles psychiques.

Les malformations touchant les organes génitaux chez l'homme ou chez la femme sont nombreuses.

Etudions d'abord les organes génitaux de l' homme. D' une façon générale, on a signalé l'atrophie ou l' hypertrophie du pénis et de tout l' ensemble de l' appareil. Parfois le pénis est reduit aux dimensions d' un pénis d' enfant, (5 ou 6 centim.); dans ces conditions les testicules sont atrophiés ou du volume de ceux d'un enfant; souvent ils font défaut, il y a ectopie testiculaire. On les rencontre alors quelques fois dans le canal inguinal, où ils peuvent en imposer pour une hernie ou une pointe de hernie. D'autres fois, la verge acquiert un volume exagéré, elle est renflée à son extrémité inférieure; ces dimensions anormalement éxagérées et la verge dite « en battant de cloche » se rencontrent principalement chez les masturbateurs.

Ailleurs on note une torsion de la verge; il semble qu' elle ait subi un véritable tour de spire autour de son grand axe.

Une autre disposition est la verge dite « palmée ». Ici le pénis est relié au scrotum par un repli tégumentaire qui forme comme une sorte de voile, de membrane tendue verticalement et unissant verge et scrotum; cette disposition rappelle la membrane interdigitale de certains palmipèdes.

Chez certains sujets le scrotum présente une fissure médiane se poursuivant depuis l'angle scrotopénien jusqu'à la partie antérieure du raphé perinéal. C' est là le vestige d'un arrêt de développement à une période embryologique, alors que la fente, qui se rencontre dans les deux sexes, n' est pas encore soudée chez le mâle.

On a relevé les divers vices de conformation du prépuce, sa longueur exagérée, son étroitesse ne permettant pas l' issue du penis par son orifice et determinant un phimosis congénital.

Ailleurs il manque totalement et la muqueuse du gland se continue directement par la peau du pénis.

Du coté des testicules, on a signalé l'atrophie testiculaire. La glande atteint ici un volume réduit parfois des $^{4}/_{5}$emes. Cette microrchidie peut ne porter que sur un seul testicule, l' autre restant absolument normal et sain, il n'en resulte pas de troubles fonctionnels ni d'impuissance; d' autres fois l'atrophie porte sur les deux testicules; il s'ensuit une impuissance plus ou moins absolue, sans

que toutefois elle soit fonction directe du développement et du volume des glandes testiculaires. La microrchidie est de la sorte soit unilatérale soit bilatérale.

A coté de la microrchidie, il faut placer la monorchidie et la cryptorchidie, résultas d'ectopies testiculaires; lorsqu'un seul testicule est ectopié, on a la premiere variété; lorsque les deux sont restés au dessus du canal inguinal, on a la seconde variété.

D'autres fois on a mentionné l'inversion du testicule et de l'èpididyme. L'èpididyme, qui coiffe le sommet du testicule comme le cimier d'un casque, peut occuper sa partie inférieure ou même latérale: autant de modifications de la norme, qui ont été relevées comme autant de stigmates de dégénérescence.

Chez certains sujets les testicules font une saillie particulièrement marquée dans les bourses. La palpation révèle une dureté et une résistence particulières. La tuméfaction n' atteint le plus souvent qu'un seul testicule, mais parfois les deux sont touchés ensemble. L' examen montre qu'il s'agit ici d'une hydrocèle congénitale. Le testicule est réduit dans ces conditions a un très faible volume, il est notablement atrophié par la pression extérieure que lui a imprimé le liquide comprimé dans la vaginale. Une atrophie testiculaire consécutive s'accompagnant d'impuissance en est la conséquence.

Une autre malformation constatée est la dilatation veineuse (congénitale) des veines spermatiques, se dessinant sous la peau des bourses sous forme de tumeur bosselée, et donnant à la palpation la sensation de vers de terre ou de boyaux de poulets; c' est le varicocèle congènital.

Mais de toutes les malformations, il en est qui résultent manifestement d' un trouble dans le développement embryologique. Chez l'individu normal les canaux ultimes du sperme et de l'urine se confondent en un seul, le canal de l'urethre; dans certains cas ils persistent et se continuent côte a côte. Mais là encore deux dispositions peuvent avoir lieu; tantöt c'est le canal séminal qui est situé au dessus de l'autre, tantot c'est le canal de l'urine ou uréthral proprement dit. Lorsque le canal de l' urine est placé au dessus de celui du sperme, la disposition prend le nom d'epispadias, lorsqu il est situé au dessous, c'est l'hypospadias.

Enfin une malformation, qui résulte d'un vice ou d'un défaut du développement embryologique, c'est celle qui réunit chez un seul individu les attributs des deux sexes différents. On sait qu'au début de la vie embryologique l'individu est neutre; et l' on ne peut pas morphologiquement dire à quel sexe il appartiendra. Ce n'est que plus tard que des différenciations se produisent, qui lui fixent définitivement son sexe. Or il arrive parfois que par un trouble de développement, le sujet présente pour une part plus ou moins la morphologie des organes sexuels mâles, et pour l' autre plus ou moins celle des organes sexuels feminins.

Il y a le plus souvent un vagin plus ou moins bien formé, l'or-

gane érectile est long, de sorte que l'on est à hésiter s'il s'agit d'un clitoris démesurément agrandi ou d'un pénis démesurément réduit de volume; tantôt il y a un uterus, tantôt il n'y en a pas; tantôt il y a des ovaires, tantôt des testicules ectopiés et toujours atrophiés; parfois il y a un ovaire d'un coté, un testicule de l'autre. Toutes les modalités peuvent se rencontrer; elles font l'objet de longs développements des monographies et des ouvrages touchant cette question.



Fig. 20.—Féminisme. D'après Féré (Famille nevropathique). Loc. cit. p. 294-295. « Le féminisme est caractérisé par la présence d'organes génitaux masculin généralement peu développés, et par une attitude et une démarche féminines, un bassin large, des hanches saillantes, un volume considérable des glandes mammaires, l'abondance du tissu graisseux sous-cutané, la finesse de la peau, la rareté des poils, la voix grêle, une émotivité morbide et en particuleur des penchants sexuels pervertis » (Chl. Féré).

Il y a d'autres troubles plus généraux, touchant la conformation de la morphologie générale de l'organisme, sur lesquels nous reviendrons plus tard en étudiant certaines modifications décrites sous les noms de masculinisme, de féminisme, d'androgynisme.

L'hermaphrodite est donc un sujet neutre, tantôt ayant plutôt des caractères masculins, tantôt plutôt des caractères féminins.



Fig. 21.—Féminisme. D'après Ch. Féré. Même sujet vu de dos.

Les anomalies des organes sexuels féminins en dehors de ces malformations d'hermaphroditisme sont également nombreuses.

On a signalé l'atrésie congénitale de la vulve, rendant impossible au moment de la puberté tout rapport sexuel, l'absence ou l'imperforation du vagin ou de l'hymen ne permettant pas l'issue des règles et provoquant dans certains cas des troubles graves; à un degré moindre le rétrécissement et le cloisonnement du vagin, les ouvertures anormales du vagin reproduisant parfois la disposition embryologique du cloaque, où viennent s'ouvrir à la fois les organes de la génération et de la digestion, et tel qu'on le rencontre dans certaines classes des vertebrés (oiseaux, reptiles etc.)

On a relevé la longueur démesurée des grandes et des petites lèvres, qui sont tombantes et ont été désignées de ce fait sous la dénomination de « en tablier. » On a indiqué le développement éxa-

géré du clitoris, dont nous avons deja parlé plus haut, et qui est jusqu'à un certain point normal dans certaines races.



Fig. 22. — Conformation féminine des épaules chez un cryptorchide. D'après Féré. (Famille névropathique). Loc. cit. p. 303. Le système pileux est très développé, la voix est masculine et les épaules sont fuyantes (caractère des épaules chez la femme).

On a mentionné l'effacement de la fosse naviculaire, ainsi que la duplicité des conduits externes et internes, chevauchant pour ainsi dire côte à côte etc., et à coté, bien d'autres malformations, qui font l'objet de descriptions longues et détaillées dans les ouvrages spéciaux et les monographies traitant de la question.

Du coté de l'anus, il faut relever l'abouchement anormal dans un cloaque commun aux conduits de la digestion et de la génération, disposition sur laquelle nous ne reviendrons pas ici. Il faut citer l'imperforation anale incompatible avec la vie, l'atrésie congénitale provoquant une difficulté plus ou moins considérable de la défécation en rapport avec le degré du rétrécissement.

Du côté de la vessie, il faut également indiquer l'absence ou l'imperforation du canal uréthral, d'autres fois l'exstrophie de la vessie plus ou moins accompagnée de l'issue de masses intestinales en dehors de la cavité abdominale.

Comme organes accessoires ou plutôt dépendances des organes génitaux, il faut parler des mamelles. On a indiqué leur absence de développement ou leur développement rudimentaire, malformation surtout apparente et sensible chez la femme ou au contraire un développement anormal des seins et une surcharge graisseuse abondante. On a relevé une augmentation du nombre des mamelles chez la femme, on a cité des cas de trois mamelles, deux situées normalement, la troisieme plus petite placée au dessous et un peu en avant de l'une d'elles. Chez l'homme on a décrit le développement exagéré des mamelles se rapprochant par leur volume de celles des femme, les dépassant même dans certains cas par leur luxuriance et la présence d' une véritable glande bien constituée et capable de fonctionner.

On a releve la forme en poire des seins comme stigmate de la dégénérescence, leur insertion à la base du thorax, parfois au niveau de l' abdomen ou de la région inguinale, les malformations du mamelon surtout caractérisées par sa petitesse ou son absence plus ou moins complète, sa longueur exagérée, sa rétraction congénitale, son retournement sur lui-même en veritable doigt de gant, l' absence de ses conduits excréteurs frappant la glande de stérilité dans sa fonction.

XI.

Du coté de la peau et des appendices cutanés, on a relevé certaines dispositions, que l'on a classées dans les stigmates de la dégénérescence. Ainsi certaines tâches pigmentaires de coloration variée allant du rose au rouge foncé ou au violet, ou au brun chocolat. Telles sont les divers noevi dus à des dilatations des vaisseaux capillaires superficiels ; ainsi en est-il du vitiligo du à des troubles pigmentaires. On a également rangé des troubles trophiques plus ou moins généralisés , et sous la dépendance de lésions certains organes importants pour la nutrition générale, comme la glande thyroïde, dont l'absence ou la dégénérescence provoquent ces troubles connus sous le nom de myxoedème caractérisés par un épaississement de la peau, du tissu sous-cutané, d' epaississement des lèvres, de la langue, des troubles du côté des pieds et des mains qui sont gros et courts etc. On a fait rentrer également dans les troubles dégénératifs la polysarcie, la stéatopygie, le mélanisme, le dermatolysis, les lésions du côté de la peau comme l'ichtyose. On a également classé la senilité précoce, ou certaines tâches érectiles très étendues coincidant avec l'asphyxie locale des extrémités.

Du côté du système pileux on a relevé la polytrichie, soit polytrichie généralisée, soit les hypertrichoses localisées. Parmi ces dernières nous avons signalé plus haut l' hypertrichose de la région lombaire ancien vestige aux yeux de certains auteurs, d'un spina bifida de la vie intra-utérine dont elle serait la trace.

On a noté l'absence de poils au pubis et à l'aisselle, la rareté de la barbe chez l'homme, le développement de la barbe chez la femme, l'albinisme précoce, la calvitie précoce, certaines implantations vicieuses des cheveux comme leur empiètement sur la peau du front, leur insertion triangulaire ou circulaire sur le front.

On a décrit la déviation du tourbillon, la présence du double tourbillon,la longueur démesurée des cheveux chez l'homme, l'aspect lanugineux des cheveux et des poils, qui rappellent ceux des nouveauxnés.



Fig. 23.—Double vertex (d'après Féré).

Du coté des ongles on a signalé leur absence plus ou moins généralisée, leur atrophie, leur hypertrophie; d'autres fois leur minceur excessive rappelant l'état fœtal des ongles.

Lorsque l'on prend l'empreinte des dispositions papillaires de la pulpe des doigts et des orteils on relève tout un système de sillons de plis et de replis plus ou moins compliqués et enchevëtrés. Parfois on observe que les sillons sont plus régulièremen dirigés, moins embrouillés et enchevétrés. Cette disposition plus simple que le disposition normale a été considérée par certains auteurs comme un signe de dégénérescence. MM. Féré et Giuffrida-Ruggeri ont consacré à ce sujet des articles particulièrement interessants dontnous n' avons donné que les conclusions.

Ce sont les stigmates proprement dits anatomiques de la dégénérescence; il faut signaler les stigmats que l'on pourrait appeler fonctionnels.

Ainsi les divers troubles provoquant un fonctionnement défectueux dans l'exécution de divers mouvements a été relevé. Parmi ces troubles il faut citer les divers tremblements congénitaux, les tics, certaines contractions musculaires localisées comme le blépharospasme, certaines paralysies ou parésies localisées comme le ptosis. certains défauts de synergie musculaire comme le strabisme. On a noté des anomalies de la voix, le bégaiement, le retard dans l'évolution du langage, le retard de la marche, le retard ou l'absence de régulation de certains réflexes, l'incontinence d'urine, le mérycisme qui sont quelquefois héréditaires, diverses anomalies de la puberté sur lesquels nous avons déjà insisté plus haut; nous n'y reviendrons pas ici.

Parmi les signes fonctionnels de la dégénérescence, il faut mentionner divers désordres qui seraient d'après certains auteurs héréditaires et qui consisteraient dans des troubles obstétricaux, soit pendant la période intra-utérine, soit au moment même de l'accouchement. La gemellité a été regardée par certains auteurs comme un signe dégénératif. Certaines présentations vicieuses se réproduisant fréquemment chez une même femme, comme par exemple la présentation par le siège ont, été regardées comme des stigmates de la dégénéresceuce. (L a r g e r)

Il faut également mentionner les troubles dans diverses sensations sensitivo-sensorielles parmi lesquelles nous mentionnerons à titre d'exemple le daltonisme. la chromopsie.

Nous sommes ainsi amenés peu à peu à ces stigmates qui sont pour ainsi dire intermediaires aux stigmates physiques et aux stigmates mentaux, comme la perte de l'hérédité et de l'adaptabilité. Cette seconde anomalie est même, à proprement parler, un stigmate purement psychique de la dégénérescence au même titre que certaines émotivités morbides on diverses anomalies émotionnelles ou instinctives, du sens génital ou du goût, que nous ne voulons pas étudier ici, nous réservant d' y revenir dans un prochain travail.

XIII.

Avant de terminer, nous voulons étudier encore un trouble anatomo-physiologique qui consiste dans la tendance anatomique d'un sexe vers l' autre par sa disposition morphologique générale en dehors de la constitution des organes génitaux. Nous voulons parler du masculinisme et du féminisme. Certaines femmes dont les organes génitaux sont plus ou moins régulièrement conformés ont la configuration générale du corps se rapprochant beaucoup plus de celle de l'homme que de celle de la femme.

Ainsi la présence de la barbe, une voix forte et timbrée comme celle de l'homme, la présence de poils plus ou moins nombreux sur la poitrine, les bras et les jambes, le diamètre biacro-

mial particulièrement agrandi, le diamètre bitrochantérien très diminué etc. C'est là le masculinisme.

Par opposition à ces cas, certains hommes dont les organes génitaux sont plus ou moins régulièrement conformés ressemblent par la configuration générale de leur corps à des femmes. On remarque l'absence plus ou moins complète de barbe, l'absence de poils sur le corps, l'existence de véritables mamelles, de l'agrandissement du diamètre bitrochantérien, de la diminution du diamètre biacromial etc., cette disposition est désignée sous le nom de féminisme.

Entre le masculinisme et le féminisme il faut placer les sujets décrits sous l'épithète d'androgynes. Les androgynes sont des individus atteints de féminisme et de masculinisme partiels; les épaules sont en rapport avec la physionomie du sexe et il n'y a aucune disproportion.

Un autre trouble est caractérisé par l'infantilisme qu'il ne faut pas confondre avec le nanisme. Le nain est simplement petit, mais il est proportionnellement normalement développé tandis que l'infantile peut être bien développé et grand quant à la taille. Mais le développement est anormal; on constate l'absence de développement des organes qui s'accroissent à la puberté. Il y a chez eux absence de barbe et de poils, atrophie des organes génitaux, absence de poils au pubis etc.

Tandis que le nain est un homme de très petite tâille, l'infantile est souvent un enfant de grande taille, qui a grandi, s'est développé, a pris de l'embonpoint et est arrivé parfois à l'obésité tout en restant toujours dans ses caractères généraux un enfant.

XIV.

Ce sont là les principaux caractères et stigmates de dégénérescence reconnus et décrits par les divers auteurs, mais il y a tout un groupe de stigmates qui sont restés dans l'ombre peut être parce que pour la plupart ils ne se révélaient pas pendant la vie; mais que, si l'on s'en tient à la définition que nous avons donnée et que les auteurs donnent de la dégénérescence, n'en sont pas moins des signes dégénératifs; ce sont toutes les malformations congénitales des organes internes. Dans ce champ encore inexploré et pour ne prendre qu'un seul exemple, la maladie bleue caractérisée anatomiquement par une atrésie de l'artère pulmonaire, une imperforation du trou de Botal etc. n'est-elle pas en premier chef un stigmate de dégénérescence? Et toutes les malformations des organes viscéraux ne sont-elles pas des signes de dégénérescence? De par définition il nous semble qu'il en soit ainsi.

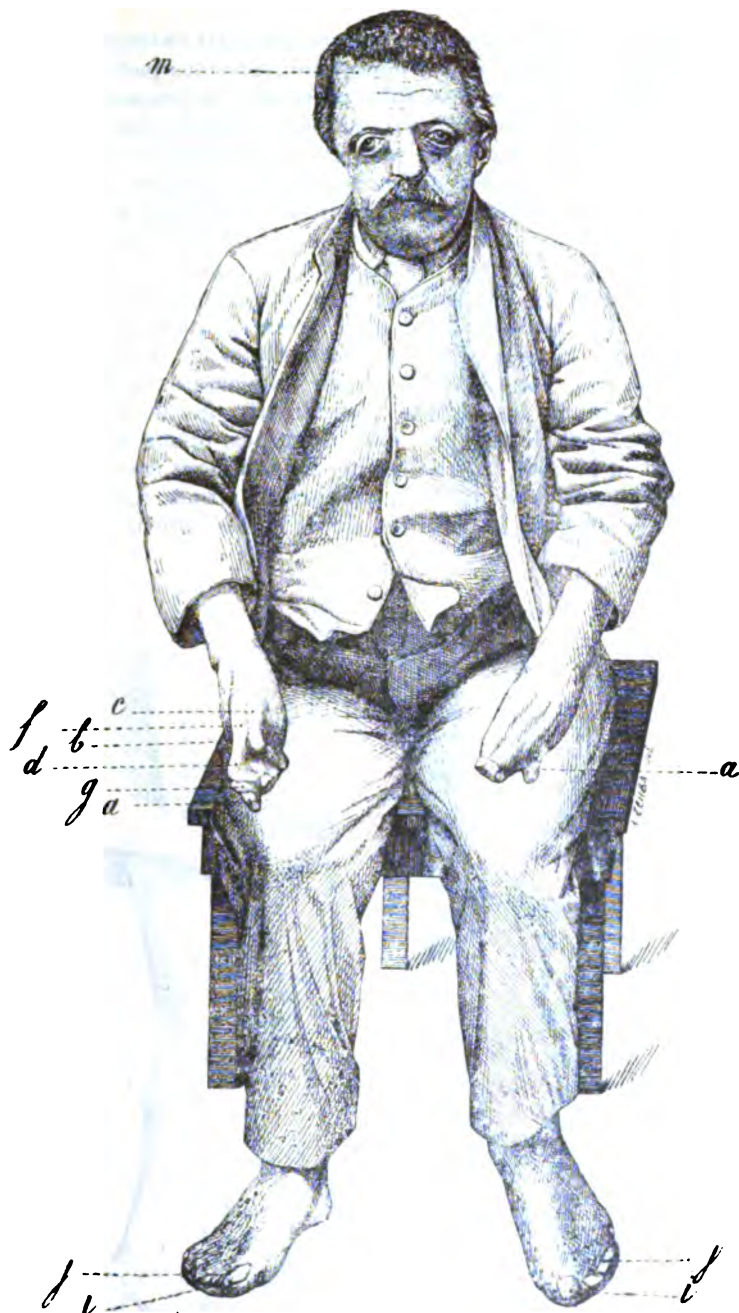


Fig. 24.—Type phisique d'un dégénéré. D'après Magnan. (Loc. cit.) p. 232.—m. Voussure de compensation de la région fronto pariétale droite—c. Articulation du 2.me métacarpien avec le — f. 1.re phalange du 3.me doigt très allongée et oblique en bas et en dehors.—b. 2.me phalange du pouce luxée sur le bord externe et incurvée en avant.—d angle du à l' incurvation de la 2.me phalange sur la première. — g. 2.me et 3.me phalanges atrophiées et dirigées en dedans — a. 2.me et 3.me phalanges du petit doigt paraissant sondées—j. Lame cornée incisée par places—i. Gros orteil possedant un angle séparé.

C'est là une étude que nous ne voulons pas entreprendre ici. Il faudrait, si l'on voulait traiter complétement cette partie de la question écrire tout un grand in-folio résumant la plupart des malformations congénitales des organes internes relevées par les anatomistes et qui sont la plupart du temps des trouvailles d'autopsie. Il paraît d'ailleurs particulièrement délicat de dissocier ce qui revient à des troubles congénitaux de ce qu' il faut attribuer à des troubles pathologiques survenus aux differentes périodes de l'éxistence.

D' ailleurs une longue description de la plupart de ces anomalies morphologiques éclairerait peu le clinicien dans ses recherches.Nous nous contentons donc ici de poser simplement le problème.

Cette question des stigmates anatomiques de la dégénérescence est en réalité très complèxe. Au dire de certains auteurs ne devraient rentrer dans les signes dégénératifs que les malformations qui ne relévent pas de troubles pathologiques, même de ceux survenus pendant la période intra-utérine, Et comment distinguer ce qui est congénitalement acquis en dehors de toute influence pathoogique de ce qui est le résultat de troubles morbides survenus lendant la période de gestation ?

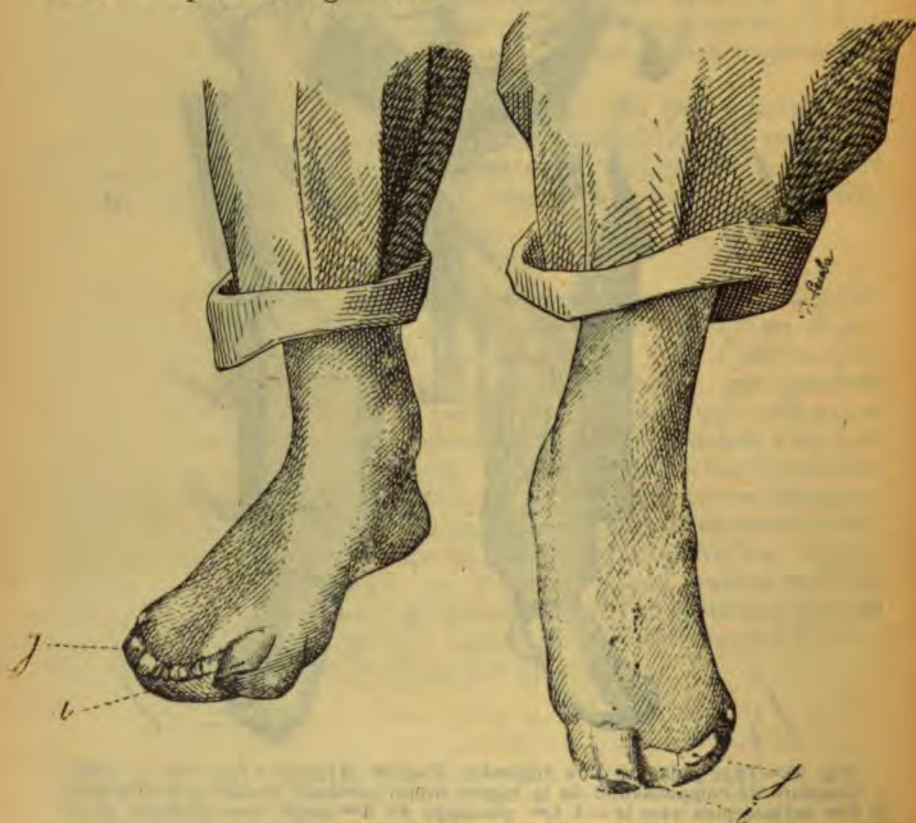


Fig. 25.—Type phisique d'un dégénéré.—(D'après Magnan, Loc. cit. page 241.
i. Gros orteil, possédant un ongle separé—j. Lame cornée incisée par places.

Pour résumer la physionomie d'un dégénéré physique nous croyons bien faire en relatant l'observation classique de MM. Magnan et Galippe: « Accumulation de stigmates physiques chez un débile ». Le sujet de cette étude présentait de la brachycèphalie, de la plagiocéphalie, de l'acrocéphalie, de l'asymétrie faciale, de l'atrésie buccale, et de la syndactylie des quatre extrémités. Nous réproduisons en même temps les figures que ces auteurs publient: (1)

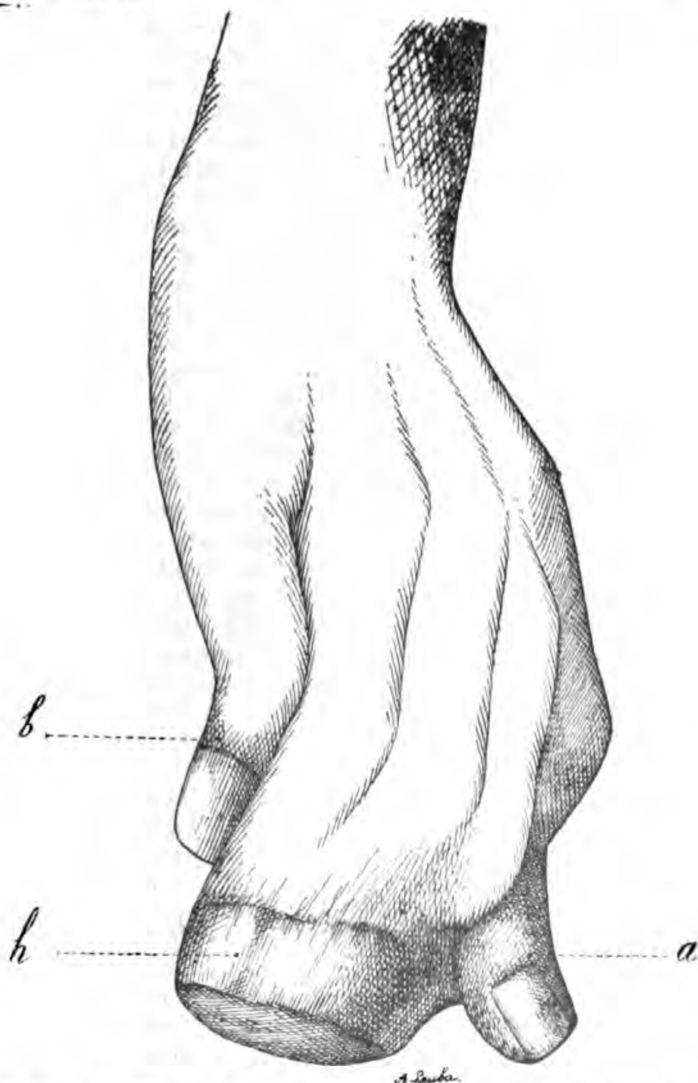


Fig. 26.—Type phisique d'un dégénéré (D'après Magnan) Loc. cit. p. 338. Main gauche—a. Petit doigt dont la phalangette est libre—b. 2.me phalange du pouce luxée sur le bord externe et incurvée en avant.—h. Lame cornée recouvrant les phalangettes.

(1) Magnan et Galippe. Comm. Soc. de Biolog. 30 Juillet 1892. et V. Magnan. Recherches sur les centres nerveux. Deuxième série. 1893. G. Masson p. 229-242.

Voici cette observation.

« Il s'agit d'un garçon de trente-cinq ans. C. (P i e r r e) dont toute la lignée maternelle a présenté soit de l'alcoolisme, soit des accidents nerveux ou cérébraux. Quant a lui, de deux à dix ans, il a eu de fréquentes céphalalgies très douloureuses, revenant par accès paroxystiques.... et s' accompagnant de vomissements... il n' a jamais eu de perte de connaissance. Ces phénomènes étaient certainement la traduction extérieure d' un travail phlegmasique de la base du crâne, ayant amené des synostoses prématurées ».

« Il a appris, avec beaucoup de difficultés à lire et il est parvenu, malgré la défectuosité de sa main, à tenir une plume et à écrire. Il a un caractère doux, bienveillant, ne se met jamais en colère; il a peu d'appétits sexuels, mais il se livre parfois à l'onanisme. » .... « Le malade est, à la fois brachycéphale, plagiocéphale, et acrocéphale. Le crâne a la forme d'une boule irrégulière, asymétrique ; il est aplati d' avant en arrière et déjeté de gauche à droite; la bosse frontale gauche est effacée, la droite, plus étendue, plus saillante donne au front, de ce côté, un développement plus considérable dans tous les sens ; l' implantation des cheveux y est plus élevée qu' à gauche, le sourcil, au contraire est un peu abaissé. Le front très étendu, transversalement, offre une dépression horizontale au-dessus de laquelle, sur la ligne médiane, on sent une petite saillie, une sorte de crête occipitale externe qui est très accusée chez le malade. L'apophyse mastoïde gauche est saillante en arrière et en dehors, la droite est plus petite et fait une saillie beaucoup moindre ; le bregma s'élève donnant un certain degré d'acrocéphalie. Ces voussures de compensation du sinciput, de la région fronto-pariétale droite sont la conséquence de la suture prématurée des articulations sphéno et fronto-pariétale gauche, et aussi du cartilage sphéno-basilaire qui a mis obstacle au développement régulier du diamètre antéro-postérieur et a provoqué la brachycéphalie. Le diamètre occipito-frontal mesure 15 centimètres 5, le diamètre bitemporal 15 centimètres, la circonférence 52 centimètres. Les cheveux, chatain-foncé, ne présentent rien d'anormal.

La face asymétrique est aplatie, les joues sont rentrées, creusées profondément. Cet aspect est dû à l'atrophie des os malaires et au défaut de développement de la partie supérieure des maxillaires supérieurs. Le nez, gros, épais, fortement déjeté à gauche, n' offre pas de sinuosités au niveau des narines qui, très petites, n'occupent que la moïtié postérieure de la face inférieure. La fosse nasale droite est libre et laisse facilement pénétrer une sonde de 6 millimètres de diamètre jusqu' à l'œsophage ; la fosse nasale gauche est obstruée en partie par la cloison qui, dépassant l'axe du nez, est fortement déviée de ce côté... toutefois cette fosse nasale n' est pas obstruée.

La sillon labio-nasal gauche très accentué, est presque vertical; le droit est oblique en bas et en dehors; à gauche, l'arcade sourcilière est très déprimée dans sa-moitié externe où la partie

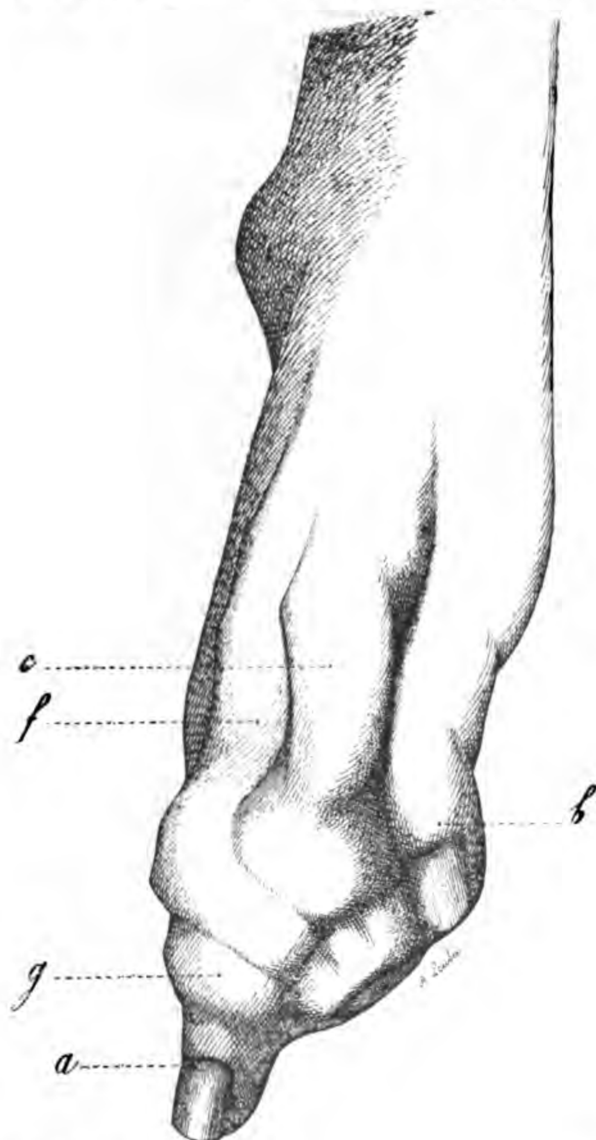


Fig. 27.—Type phisique d'un dégénéré. (D'après Magnan) Loc. cit. p. 237. Main droite—c. Articulation du 2.me métacarpien avec la 1.re phalange — f. 1.re phalange du 3.me doigt très allongée et oblique en bas et en dehors — g. 2.me et 3.me phalanges atrophiées et dirigées en dedans — a. 2.me et 3.me phalanges du petit doigt paraissant soudées—b. 2.me phalange du pouce luxée sur le bord externè et incurvée en avant.

correspondante du sourcil s'abaisse pour se placer au-dessous. Les yeux sont écartés et les fentes palpébrales sont dirigées très obliquement en bas et en dehors... Les globes oculaires que les cavités orbitaires moins profondes ne peuvent pas contenir, font saillie au dehors, ils sont comme pédiculés, laissent voir, surtout en bas, non seulement tout l'iris mais encore la sclérotique. » « Les paupières supérieures sont presque horizontales, très allongées; les cils, assez longs à la partie supérieure, sont rares à la partie interne des deux paupières.

La lèvre supérieure dirigée en avant, est recouverte d'une moustache abondante à poils raides. La lèvre inférieure est allongée en haut, en avant et à droite; les sinuosités de la bouche sont mal dessinées; l'angle gauche reste légèrement entr'ouvert et est situé plus bas que l'angle droit. La muqueuse de la lèvre inférieure est à peine visible. Le menton est légèrement dévié à droite. La mâchoire inférieure est plus étroite, les branches du maxillaire sont rapprochées; l'angle droit est plus petit, moins saillant que le gauche; cette disposition rétrécit notablement le bas de la face. L'oreille gauche est implantée plus bas que la droite, l'ourlet est interrompu par places, quelques plis du pavillon de l'oreille gauche sont effacés, les lobules courts et épais sont adhérents.

Quand on invite le malade a ouvrir la bouche, on croit voir tout d'abord la voûte palatine parsemée de dents et divisée en arrière, et plus profondément la paroi postérieure du pharynx.

A un examen plus attentif on s'aperçoit que l'on a sous les yeux un faux plancher, une sorte de soupente sousjacente à la voûte palatine; d'autre part la paroi postérieure n'est autre que le voile du palais très étendu dont le bord inférieur, terminé par une luette bifide, atteint la base même de la langue, si bien que ces parties forment una sorte de cavité buccale artificielle incluse dans la cavité bucco-pharyngienne normale constituée en haut par la voûte palatine cachée par la soupente et en arrière par la paroi du pharynx que cache complètement le voile du palais..... »

« Chez notre sujet, l'atrésie occupe la partie antérieure des maxillaires supérieurs, mais elle s'accompagne d'une hypertrophie du rebord alvéolaire portant également sur la muqueuse gingivale. Il y a une suture des deux bords alvéolaires droit et gauche, cette suture s'est faite sur un plan horizontal de telle sorte que les dents ont fait leur éruption dans une direction normale et qu'elles ne sont que très légèrement obliques par rapport à leur base d'implantation..... On voit qu'au niveau des secondes grosses molaires, il y a au-dessus des rebords alvéolaires ainsi suturés, une sorte de chambre séparant ceux-ci de la voûte palatine proprement dite et allant presque jusqu'au niveau des incisives centrales supérieures. La région d'implantation des dents forme l'étage inférieur, la voûte palatine l'étage supérieur et entre ces deux étages existe un espace libre, allant progressivement en diminuant en largeur et se terminant en pointe. » . . . . « Les dents ne pré-

sentent point d'anomalie de forme, mais seulement une anomalie du nombre, ainsi que des anomalies de position » Dans le cas que nous avons sous les yeux, les anomalies sont plus accusées à gauche qu'à droite. En effet, nous voyons que l'incisive latérale supérieure gauche, bien qu' ayant subi une rotation sur son axe, s'est néammoins logée entre l'incisive centrale et la première petite molaire; cela tient à ce que de ce côté la canine n'a point encore fait éruption. Du côté droit, au contraire, la canine a pris la place de

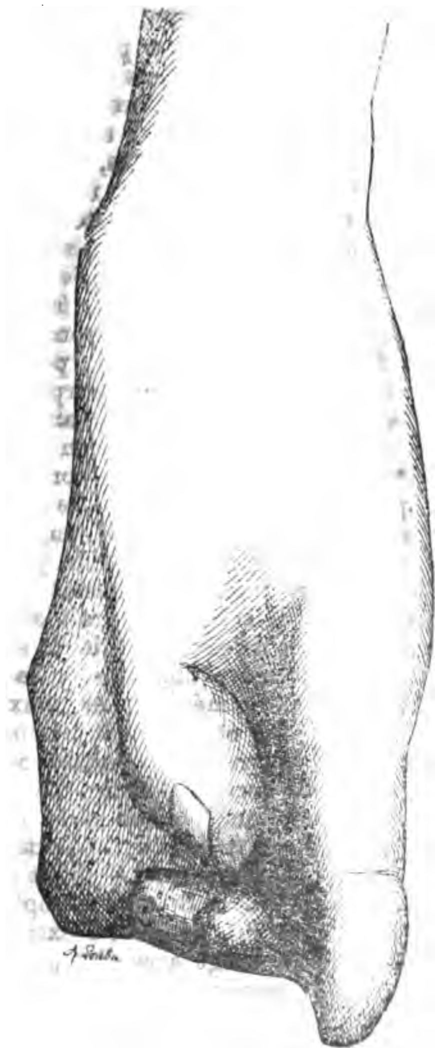


Fig. 28.—Type phisique d'un dégénéré. (D'après Magnan). Main droite vue dans son ensemble.

l'incisive latérale, celle-ci a évolué sur la limite du point de soudure des deux bords alvéolaires. Du côté gauche, nous n'avons qu'une seule dent qui ait évolué vers le bord interne de l'arcade alvéolaire, en avant de la première grosse molaire, c'est la seconde petite molaire. Du côté droit, au contraire nous avons l'incisive latérale et la deuxième petite molaire,.... Les deux incisives centrales se regardent par leur face linguale; l'incisive gauche a fait une rotation sur son axe de 90 degrés; la rotation de l'incisive droite est un peu moins considérable » . . . . « Les membres supérieurs mesurent 62 centimetres, ils ne peuvent pas être entièrement étendus; les mouvements du bras sur l'épaule sent limités pour l'élévation » . . . . « Le bord externe du membre au lieu d'être sensiblement rectiligne forme un angle rentrant au niveau de l' articulation du coude . . . le coude est en dedans, la main est écartée en dehors; la supination est incomplète et la face antérieure ne peut pas être portée entièrement en avant, l' extension de l'avant-bras sur le bras est incompléte et l'avant-bras reste légèrement fléchi.

Les deux mains offrent le même vice de conformation ; sur les deux, les doigts sont entièrement réunis (syndactylie), sauf la dernière phalange du petit doigt restée indépendante. Dans son ensemble la main a la forme d' une cuiller un peu profonde.

Sur la main droite, les 3 premiers métacarpiens sont apparents, le 4e et le 5e paraissent soudés en arrière, mais en avant les deux têtes se distinguent nettement. Le métacarpien du pouce s' articule en avant avec la 1ère phalange luxée sur le bord externe, s'incurve en avant pour s' appliquer au bord externe de l' indicateur qui est fléchi et légèrement incliné en dedans ; un ongle de dimension a peu près normale recouvre la 2e phalange du pouce. Le 2e métacarpien s'articule avec la 1ère phalange qui suit la direction rectiligne, la 2e phalange est fléchie à angle droit et appliquée sur le pouce, la 3e phalange suit la direction de la 2e sans ligne de démarcation tranchée, cette dernière distincte de la 2e phalange du pouce est juxtaposée à celle du médius, les deux ongles de ces doigts sont unis par leur bord et semblent ne former qu'un seul ongle à forme angulaire recouvrant par chaque côté de cet angle l'extrémité de la phalangette correspondante. La 1ère phalange du 3e doigt est très allongée, oblique en bas et en dehors, la 2e et la 3e phalanges sont incurvées en dedans et se juxtaposent aux deux dernières phalanges du 2e doigt; pour le 4e doigt on distingue bien la 1ère phalange, mais la 2e et la 3e sont atrophiées, dirigées en dedans à côté des phalanges du médius, l' extrémité n' a qu' un ongle rudimentaire. Le petit doigt a sa 1ère phalange rectiligne, la 2e et la 3e assez larges paraissent soudées; l'ongle est large comme la phalangette. Ce doigt est très mobile et quoîque adhérent, se prête aux usages les plus variés ; le malade peut même écrire, il retient d' une façon assez adroite le porte-plume entre

l'angle formé par la 1ere et 2e phalanges du pouce et le bord interne de la 3e phalange du petit doigt.

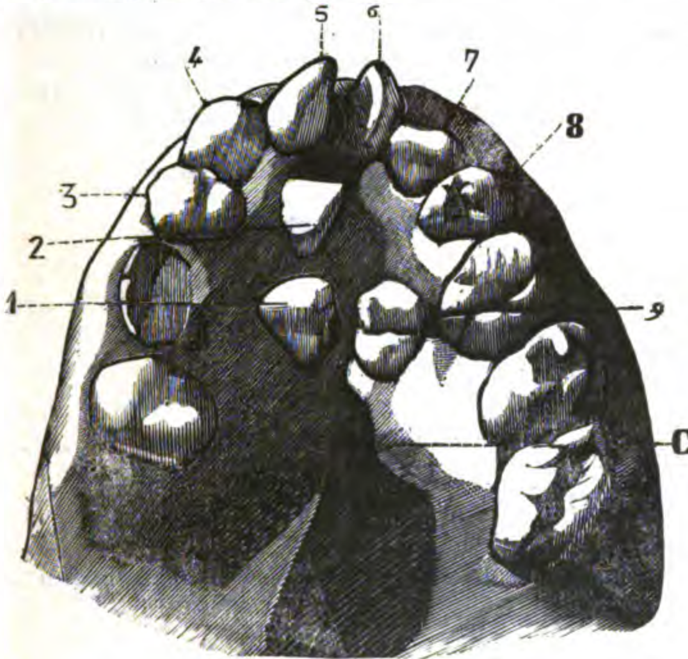


Fig. 29. — Type phisique d'un dégénéré. (D'après Magnan) Loc. cit. p. 235 — 1. Deuxieme petite molaire supérieure droite—2. Incisive laterale superieure droite. 3. Première petite molaire supérieure droite.—4. Canine supérieure droite.—5. Incisive centrale supérieure droite —6. Incisive centrale supérieure gauche.—7. Incisive latérale supérieure droite.—8. Première petite molaire supérieure gauche.—9 Deuxiéme petite molaire supérieure gauche. C. Entrée de la cavité formée entre les rebords alvéolaires et la voûte palatine.

Sur la main gauche les cinq métacarpiens sont sentis facilement sous la peau, mais les doigts reùnis ont une disposition analogue à celle du côté droit; toutefois ils sont un peu moins ramassés et le creux de la main est moins profond. La 2e phalange du pouce est,comme de l'autre côté, luxée sur le bord externe et incurvée en avant, elle a un ongle distinct; les trois autres doigts ont les ongles soudés; mais la lame cornée qu' elle porte recouvre les phalangettes. Le petit doigt a un ongle indépendant.

Les membres inférieurs mesurent $0^m\ 97^c$ il n'y a rien de particulier du côté de la hanche. Les cuisses et les jambes sont bien conformées. Les orteils sont réunis, et la syndactylie est beaucoup plus complète que sur la main. Au pied qui se termine comme un coin trés aplati dans sa moitié antérieure, on ne distingne nettement que la forme du gros orteil qui possède un ongle séparé; le reste fait l'impression d'un pied amputé de ses quatre orteils et dont la cicatrice serait représentée par une lame cornée qui est

comme incisée par places. A part les orteils, la conformation du pied est régulière.

Le pied gauche ressemble à peu de chose près au pied droit.

L'exploration des organes des sens n'a rien révélé d'anormal pour la vue, l' ouïe et le gôut, quant à l' odorat, il est resté insensible aux agents organoleptiques habituellement employés (camphre, acide acétique, eau de menthe, essence de citron, etc.).

XV.

Troubles Morphologiques

1.° Tête

Crâne	Volume	Microcéphalie Macrocéphalie Hydrocéphalie Anencéphalie
	Forme	Plagiocéphalie (oblique) Scaphocéphalie (toit, crâne) Acrocéphalie (ακρον, sommet) Trigonocéphalie (τριγωνον, triangle) Naticéphalie

L'asymètrie de volume du crâne coïncide ordinairement avec l'asymètrie de la face.

Face	Vue de facé	Asymétrie
	Vue de profil	Prognathisme Dents inférieures antérieures â celles du maxillaire supérieur.

Organes des sens

Bouche	Lèvres	Orifice buccal trop grand Atrésie partielle de l'orificé buccal (phymosis labial) Hypertrophié ou atrophie des lèvres Lèvres trop courtes laissant les dents à découvert Renversement en dehors (ectropion) surtout de la lèvre inférieure, (lèvres trop longues) Exstrophie de la lèvre supérieure Bec de lièvre et ses diverses variétés (simple ou double) supérieur latéral, infêrieur-médian Gueule de loup
	Voûte palatine	Fissures plus ou moins étendues Forme asymétrique—Profondeur éxagérée Disposition ogivale Etroitesse considérable de la voûte Saillie de la suture médiane avec fissureé antro-postérieure superficielle

Voile du palais
- Division congénitale-complète
- Bifidité de la luette
- Déviations congénitales
- Absence d'amygdales

Langue
- Développement éxagéré
- Diminution de volume considérable qui coïncide souvent avec des troubles de l'articulation
- Asymétrie
- Bifidité de la pointe
- Fissure médiane de la face supérieure

Mâchoires
- Prognathisme
- Asymétrie des arcades dentaires
- Forme ellipsoïde et fréquemment sinueuse

Dentition
- Epoque (précoce / tardive) d'apparition des dents
- Longue persistance des dents de lait

Dents — Denture
- 1° Anom. de formes (dents déformées, et méconnaissables
- 2° Anomalies du volume (nanisme / géantisme)
- 3° Anomalies du nombre
  - Absence: jamais la canine ne manque
  - supplémentaires-bien rangées
  - surnuméraires - mal id.
- 4° Anomalies de siège (hétérotopie)
  - implatation sur (rebord alvéolaire / voûte palatine)
- 5° Anomalies de direction (antéversion / rétroversion / rotation sur l'axe)
- 6° Anomalies de disposition
- 7° Anomalies de structure (Erosions)
- Carie dentaire précoce
- Canitie

Nez
- Enfoncement ou saillie de la racine du nez
- Absence de nez
- Volume éxagéré
- Aplatissement extrême de la racine
- Déviation de la pointe en haut
- Division congénitale
- Déviation latérale congénitale

Narines
- Déviation de la cloison, d'où asymétrie
- Rétrécissement ou même oblitération congénitales des narines
- Rétrécissement des voies nasales
- Fistule nasale
- Hypertrophie du vomer

Oreilles

1° Oreilles en entonnoir
2° Oreilles en anse
3° Asymétrie des pavillons, asymétries { de dimension / de forme / d'implatation
4° L'hélix peut se prolonger jusqu'à se souder à l'anthélix
5° Partie descendante de la circonférence du pavillon non ourlée et fossette scaphoïde découverte ou qui manque; c'est une oreille déplissée
6° L'hélix présente un développement anormal et recouvre la branche postérieure de la fourche et la fossette scaphoïde
7° L'hélix recouvre en bas la fossette scaphoïde et se fusionne avec l'anthélix
8° Le bord libre de l'hélix est comme dentelé et présente des saillies et des dépressions irrégulières dues à un défaut de développement du bord du pavillon
9° Le tubercule du Darwin constitue un nodule mobile paraissant constitué par un petit cartilage séparé.
10° Effacement ou exagération de l'anthélix
11° Modification de la crura furcata
  a) Forme en trident d'où 3 fossettes intercrurales
  b) Disparition de la branche postérieure d'où fusion des fossettes intercrurale et scaphoïde
12° Tragus et antitragus — saillants
13° Antitragus rejeté tout à fait en dehors de telle façon que l'incisure intertragienne disparait et que le bord inférieur de la conque paraît suivre une ligne régulière. Dans ce cas la racine de l'antitragus forme une saillie dans l'intérieur de la conque
14° Parfois l'ouverture du conduit auditif, au lieu d'être ovalaire, se présente sous la forme d'une simple fente
15° Développement de la conque supérieur à celui du pavillon surtout dans le sens transversal
16° Lobule { *a*) très long / *b*) très petit / *c*) absent
17° Bords adhérents aux téguments
18° Insertion à angle aigu sur la face
19° Lobule palmé (uni à la joue par une sorte de repli membraneux)
20° L'angle postérieur, qu'il forme avec l'hélix s'efface, il est alors indistinct
21° Sillon entre le lobule et l'antitragus le plus souvent renversé en dehors : alors le lobule est très peu développé et membraneux
22° Le lobule est dévié et présente sa face externe en avant

Orbite

Saillie exagérée des arcades orbitaires
Approchement ou écartement très accentué des deux cavités orbitaires

Yeux — Paupières

Fente palpébrale étroite rectiligne
Oeil dit mongoliqué
Absence, (coloboma) des paupières
Adhérences au globe oculaire. (Entropion) dû dans le cas d'origine congénitale à l'absence des cartilages tarses
Blepharospasme, Ptosis

Conjonctive	Injection très grande Rudiment de la 3.e paupière Tâches pigmentaires ou érectiles.— Dermoides Pterygion congénital
Globe	Saillant Chez les idiots on a trouvé l'anophtalmos congénital
Cornée	Microphtalmie Hydrophtalmie Anomalies de courbure et astigmatisme Opacités congénitales; arc juvénile
Iris	Iridérémie (absence totale ou partielle d'iris) Coloboma ou division congénitale de l'iris Policorie (plusieurs ouvertures à l'iris) Corectopie (situation anormale de la pupille) Discorie (irrégularité de la pupille) Acorie (imperforation de l'iris) Persistance de la membrane pupillaire de Wachendorf Anomalies de coloration (tâches pigmentaires, albinisme) Asymétries de l'iris Inégalité pupillaire *congénitale*
Cristallin	Cataractes congénitales Ectopie congénitale du cristallin

Examen à l'ophtalmoscope

Décoloration de la choroïde
Coloboma de la choroide et de la rétine
Persistance de l'artère hyaloïdienne
Implantation anormale de l'artère centrale de la rétine.

Tronc	Goître Inclinaison du thorax en avant Forme tombante des épaules Thorax comprimé latéralement avec projection du sternum Asymétrie thoracique Saillie éxagerée des apophyses épineuses Déviation de la colonne vertébrale Difformités du coccyx (rudiments d'une queue) Volume disproportionné de l'abdomen Hernies congénitales (surtout inguinales) Inclinaison et vices de conformation du bassin Absence de certains muscles constatable sur le vivant Amyotrophies Thorax en entonnoir, en gouttière.— Angle de Louis Spina bfida occulte et traduit par l'hypertrichie lombaire Arrêt de développement de muscles importants comme le grand pectoral Arrêt de dévéloppement des cartilages costaux Anomalie du dévéloppement des côtes

Membres	Ectromélié (absence complète d'un membre) Hemimélié » » du segment inf. d'un membre Phocomélie » » d'un membre avec extremités normales Symélié (soudure complète des deux menbres inf. Polidactylie Mégalodactylie Macrodactylie (nombre plus grand des phalanges du pouce) Ectrodactylie (diminution en nombre des doigts) Oligodactylie (doigts non seulement très courts mais très grêles) Brachydactylie (diminution du nombre des phalanges) Atrophie congénitale d'un ou de plusieurs doigts Syndactilie Absence d'une extrêmité articulaire Déviations congénitales Pied bot congénital Membres supérieurs trop courts ou trop longs; dans ce cas envergure notablement plus grande que la taille Membres inférieurs trop courts ou longs Le trop grand dévéloppement de la colonne vertébrale par rapport aux membres parait déterminér des vergetures de la région lombo-sacrée Anomalies de proportions des doigts et des orteils très fréquentes chez les dégénérés (doigts trop longs ou trop courts, La brieveté de tous les doigts est plus commune dans les dégénérescences graves. Défaut de proportions d'un ou de plusieurs doigts Déformation en crochet du petit doigt, qui rappelle celle du petit orteil Chez les dégénérés inférieurs souvent les extrêmités sont épaisses. empatées Mégalomélie (volume excessif des membres) Oligomélie (gracilité des membres) Anomalie des articulations, affectant soit les surfaces articulaires soit les ligaments Luxations congénitales de la hanche Absence de rotules Laxité articulaire (Diastasis congénital) Ankylose congénitale Pied plat
Peau et appendices cutanés	Taches pigmentaires (Noevi Vitiligo) Dermatolysis Myxoedème Polysarcie Steatopygie Sénilité précoce Mélanisme Coincidence des taches érectiles très étendues avec asphyxie locale des extrêmités Ichtyose

Système pileux	Polytrichie générale. Hypertrichoses localisées Absence de poils au pubis et a l'aisselle Rareté de la barbe chez l'homme Développement de la barbe chez la femme Albinisme Calvitie précoce Implantation des cheveux : Empiètement et insertion triangulaire ou circulaire sur le front ; Déviation du tourbillon ; Presence du double tourbillon Longueur démesurée des cheveux chez l'homme Aspect lanugineux des cheveux et des poils, qui rappellent ceux des nouveaux-nés
Ongles	Absence, atrophie, anomalies de nombre Hypertrophie Minceur excessive ou état foetal des ongles Fréquence de la symetrie de la disposition des lignes papillaires de la pulpe des doigts et des orteils, et la fréquence relative des dispositions les plus simples
Anus et Vessie	Ouverture dans un endroit anormal Imperforation Atrésie Exstrophie de la vessie, du rectum et de l'utérus, imperforation; abouchement anormal

Chez l'homme

Organes Génitaux	Atrophie ou hypertrophie du pénis et de l'ensemble de l'appareil Torsion de la verge Verge palmée (rapports avec le scrotum) Fissure médiane du scrotum Vices de conformation du prépuce Briéveté du pénis Atrophie des testicules(microrchidie unilatérale ou bilatérale) Ectopies testiculaires (monorchidie. cryptorchidie) Inversion du testicule Hydrocèles congénitales Epispadias Hypospadias Hermaphroditisme Le prépuce peut manquer ou être trop long et trop étroit (phimosis congénital) Absence de poils au pubis Varicocèle

Chez la femme

Organes Génitaux	Atrésie congénitale de la vulve Absence et imperforation du vagin Rétrécissement et cloisonnement du vagin Ouverture anormale du vagin Grandes et petites lèvres tombantes (tablier) Développement exagéré du clitoris Effacement de la fosse naviculaire Duplicité des conduits externes et internes

Mamelles	Dévéloppement rudimentaire Polymastie chez la femme Gynécomastie chez l'homme Forme en poire Insertion à la base du thorax Mamelon (petit, rétracté, parfois sans conduits excréteurs)
Déviation du sexe	Masculinisme Féminisme Androgynes (individus atteints de féminisme ou de masculinisme partiels) Infantitisme (ne pas confondre avec nanisme) Juvénilité (Absence de poils au pubis)

Troubles fonctionnels

Anomalies du mouvement, tremblement.
Ptosis
Blépharospasme
Strabisme
Retard ou absence de régulation de certains reflexes (Incontinence d'urine, mérycisme, qui sont quelquefois héréditaires)
Bégaiement
Retard de l'évolution du langage
Anomalies de la voix
Anomalies de la puberté
Anomalies sensorielles — Daltonisme, Chromopsie
Anomalies émotionnelles ou instinctives du sens génital ou du goût
Emotivités morbides
Perte de l'hérédité et de l'adaptabilité

XVI.

Nous venons de passer rapidement en revue dans les pages précédentes les divers stigmates de dégénérescence aussi nombreux que disparates.

Toutes les parties de l'organisme ont fourni leur contingent. Il n'y en a pas qui aient échappé à une atteinte plus ou moins justement appelée dégénérative. En terminant nous avons même tenté de mettre en lumière un point laissé, nous semble-t-il, à dessein un peu dans l'ombre par la grande majorité des auteurs, peut-etre parce que son importance clinique et diagnostique passait pour à peu prés nulle, c'est la question des stigmates de dégénérescence portant sur les divers viscères. C'est la toute une étude qui resterait à faire, et que nous ne faisons que rappeler pour bien montrer que tous les organes peuvent présenter des signes, dits dégénératifs. L'organisme peut donc être frappé de dégénérescence dans ses divers éléments.

De tous les stigmates dégénératifs les plus importants, soit par leur nombre soit par leur valeur clinique et diagnostique, sont, nous semble-t-il, ceux qui se rapportent au crâne et à la face. Dans certains cas leur existence permet d'inférer à peu près surement à l'existence de troubles mentaux; le sujet rentre alors dans le cadre de la double dégénérescence physique et morale si bien décrite et étudiée par M o r e l.

C' est donc surtout dans la configuration et la conformation du crâne et de la face que se décèle la dégénérescence mentale d'un sujet.

Ainsi en est-il des idiots, des imbéciles, des crétins etc. De tous les nombreux stigmates dégénératifs dont il sont porteurs, ce sont surtout ceux qui intéressent le crâne et la face, qui occupent la place la plus importante dans les manifestations dégénératives.

Le crâne et la face forment donc le pivot véritable auquel se rattachent le plus étroitement les diverses expressions de la double dégénérescence physique et morale.

Un problème se pose alors. N'est on pas amené à voir et à constater une véritable construction, une réelle systématisation idéologique dont la nécéssité parait dictée par les données génerales qui établissent des rapports nécessaires entre le siège de l'intelligence qui est le crâne d'une part, et d'autre part la dégénérescence mentale? Les troubles de l'un retentissent necessairement sur l' autre; ils en sont la cause déterminante et la condition.

On comprend ainsi comment des troubles portant sur l' évolution organique puissent entraîner des troubles dans le développement de l'intelligence, et comment les déviations pathologiques sont d'un ordre psychobiologique général.

Comme certaines malformations atteignent l' état somatique, la morphologie organique seule sans provoquer de désordres psychologiques, on a cherché s' il n' y aurait pas semblablement certaines modifications psychiques seules ne s'accompagnant par de malformations anatomiques et décélant à elles seules un état mental particulier qui serait celui de la dégénérescence mentale. On a été aiusi conduit à rechercher et à définir certains désordres psychiques, qui révéleraient un état mental spécial, celui de la dégénérescence, dont ils seraient les stigmates mentaux comme les diverses déformations anatomiques que nous venons d'étudier en sont les stigmates physiques.

Comme nous venons de le voir, chaque organe, chaque élément a ses stigmates physiques le plus souvent assez nombreux et ne présentant très frequemment entre eux aucune ressemblance, leur seul lien commun étant de s'éloigner du type dit normal.

Il n'y a donc pas lieu de chercher à déterminer un stigmate particulier indice de la dégénérescence. Mais au milieu des troubles aussi nombreux que disparates dans chaque élément, dans chaque organe constituant les divers stigmates de la dégénérescence, l' observateur se trouve noyé et désorienté par la multitude des désordres relevés. Il arrive à prendre la tendance de rapporter à la dégénérescence tout ce qui parait anormal congènitalement et d'une façon continue et stable. On arrive ainsi a confondre la pathologie et la dégénéscence, à ne pas démèler ce qui revient à l'uue et à l'autre. Cette distinction, cette dissociation est-elle possible, est-elle fondée ?

Et toutes les manifestations dégénératives ne sont-elles pas dues à des troubles évolutifs sous la dépendance des diverses toxi-

infections pouvant frapper l'oeuf dans son développement embryologique à toutes les périodes de la gestation? Et ces malformations mêmes qui en semblent le plus éloignées et qui paraissent le résultat d'une hérédité particuliérement chargée ne sont-elles pas simplement la traduction de la toxiinfection permanente qui résulte des conditions biologiques qui traduisent et manifestent ce que l'on désigne sons le nom d'hérédité lourde? Les éléments biologiques sont troublés dans leur fonctionnement par la toxiinfection permanente qui résulte de cette vie qui semble arrivée a son terme, comme les vieilles colonies microbiennes tendent à cesser de vivre intoxiquées qu'elles sont par les résidus de leur propre vie qui constituent une véritable toxiinfection.

Une distinction de nature entre les malformations pathologiques et dégénératives n'est donc pas fondée, ni possible.

Lorsque le trouble est congénital, il peut dés lors être considéré comme une manifestation de la dégénérescence.

Toutes les malformations dégénératives en sont là. Et l'hydrocephalie, le spina bifida considerés comme des signes types de la dégénérescence, ne sont en réalité que le résultat d'une lésion inflammatoire d'origine toxiinfectieuse ayant évolué pendant la période biologique intra-utérine.

La véritable difficulté commencerait, lorsque l'on étudierait les malformations viscérales considérées comme stigmates de la dégénérescence. Ces organes étant restés cachés pendant la vie du sujet et ayant été sonstraits à toute exploration, on serait souvent embarrassé pour discerner ce qui doit être rapporté à la dégénérescence de ce qui est le résultat de lésions ayant évolué pendant la vie. Voilà peut être une des raisons pour lesquelles l'étude de divers viscères dans l'importante question de la dégénérescence a été negligée et laissée de coté. Plus encore que pour les malformations anatomiques extérieures, les troubles morphologiques viscèraux augmentent par leur situation même les difficultés de la distinction entre les malformations congénitales et les malformations acquises, et compliquent encore la question déjà si embrouillée de savoir ce qu'il faut faire rentrer dans le cadre de la dégénérescence de ce qu'il faut en exclure.

Le plus difficile c'est peut-être de donner le type de l'individu normal soustrait à toutes les causes dégénératives. Ce type est rare qui a pu éviter dans son évolution tous les troubles de développement considérés comme stigmates de la dégénérescence. Ses réactions conservent leur caractère jusque sur le terrain pathologique; et s'il est nécessaire de décrire le type normal bien portant, il serait non moins utile de décrire les réactions morbides de ce type normal; en d'autres termes; de donner un tableau du malade normal. Ces descriptions, qui feront peut-être l'objet d'un travail ultérieur, nous ne faisons ici que les signaler; les poursuivre, et les continuer dans le détail nous entrainerait en dehors des limites du cadre que nous nous sommes imposé.

Et si nous les signalons ici, c'est simplement pour rappeler l'importance du problème que nous effleurons en ce moment et dont nous tentons de dégager dans la mesure du possible quelques données positives.

De tous les types dégénératifs décrits, les plus parfaits, les plus caractèristiques au point de vue de la double dégénérescence physique et morale comme disait M o r e l, ceux qui réunissent à la fois les troubles somatiques et mentaux établissant leur déchéance dégénérative, et semblant de la sorte l'allégorie vivante qui schématise le parallélisme du physique et du moral qui se poursuit, et se fortifie des preuves qu'il trouve jusque sur le terrain de la pathologie, c'est assurément ceux des idiots, des imbéciles, des arriérés etc. Ce sont méme à vrai dire les seuls sujets qui présentent quelques stigmates réellement indéniables de la dégénérescence proprement dite. L'idiot, le crétin, l'imbécile présentent sans contredit et d'une façon particulièrement constante une configuration particulière et véritablement spéciale du crâne et de la face. Ainsi se trouverait établi et affirmé un rapport étroit entre certains troubles physiques et un état mental arriéré. Les troubles physiques et mentaux auraient donc marché de pair et se seraient poursuivis concomitemment et parallèlement.

L'étude des stigmates physiques de la dégénérescence pose à notre avis un problème, c'est le rapport des stigmates physiques avec les stigmates psychiques, leurs influences réciproques. C'est, croyons nous, posé sous une autre forme l'ancien problème des rapports du physique et du moral, qui a tenté la plupart des biologistes et des penseurs. C'est sur le terrain pathologique qu'il faudra en chercher les données et la solution. Cette importante question s'éclairera d'un jour tout nouveau par les données de la clinique. Une telle étude serait une véritable contribution aux solutions de cet important problème quasi métaphysique des rapports du physique et du moral; problème dont beaucoup d'arguments ont été choisis à priori, et dont les solutions ont plutôt été orientées par les diverses directions des différents systèmes philosophiques plutôt que par l'examen critique et rigoureux des faits. Ici la discussion serait surtout basée sur la constatation de faits scrupuleusement observés dont les conclusions positives offriraient une véritable solidité scientifique.

En réalité cette question de la dégénérescence semble seulement s'ouvrir. Elle n'est qu'à ses débuts. Nous nous trouvons ici en face d'un problème à peine posé et défini bien loin d'être résolu. Il n'y a pas jusqu'ici d'arguments et de documents sufissemment nombreux et précis pour mener à quelque solution réellement rigoureuse et scientifique. L'édifice reste à construire. Aucune conclusion positive ou négative ne s'est ımpe encore actuellement.

Presque toutes les questions, ayant abouti à des données précises et à des solutions à peu près définitives ont passé par plu-

sieurs périodes, par plusieurs stades. Dans l'étude des dégénérescences le problème nous semble actuellement posé, mais il n'est pas résolu; nous ne sommes encore qu' au début, au moment des recherches patientes et minutieuses. Nous ne sommes pas encore sortis, croyons nous, de la première étape, qui est la phase d'*intuition* (1).

N. Vaschide et Cl. Vurpas
(Asile de Villejuif)

BIBLIOGRAPHIE

1. A l w. — Recherches sur la disposition des lignes papillaires de la main et du pied. — Annales des sciences naturelles, 1867, 5 serie, VI.I.
2. D'A b u n d o — Glandole sebacee preauricolari in un degenerato.—Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale, vol. XVIII, fasc. IV.
3. A l b r e c h t — Sur la place du morphologique de l' homme au point de vue de l'anatomie. Actes du 1er Congrès d'Anthrop. crimin. Roma 1885 p. 106
4. A n o n y m e — Difformité thoracique — Gazette des Hopitaux, 1860.
5. A m m o n — Infantilisme et féminisme aux conseils de révision —L'Anthropologie, VII, 1896 p. 285.
6. A m a d e i — Rivista sperimentale di Freniatria — 1883, t. XV, fasc. 7.
7. A n t o n i n i e C a r i n i — Di un caso di microcefalia vera—Gazz. med. di Torino, n. 31-32, 1901, III.
8. A n t o n i n i — Sui caratteri degenerativi nei figli di pellagrosi e sulla pellagra ereditaria. Gazzetta Medica di Torino, 1901 n. 26-27.
9. A p e r t E. —Quelques remarques sur l'achondroplasie. Deux observations nouvelles d' achondroplasiques D'Albi. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1902. p. 240-299.
10. A r d o u i n — In Revue d'orthopedie, 1896, VII, p. 470.
11. A r n d t — Lehrbuch des Psychiatrie, 1883.
12. d'A u l n a y R i c h a r d — Anomalies du prepuce clitoridien. Journal des sages-femmes. Paris 1898.
13. B a l m e — De l'hypertrophie des amygdales. Thèse de Paris, 1888.
14. B a l l e t — Hemihypertrophie congénitale du coté gauche du corps. Société de Neurologie de Paris. Séance du 3 juillet 1902 in Revue neurologique 1902, pag. 631.
15. B a r é t y — De l'infantilisme, du sénilisme, du féminisme, du masculisme et du facies scrofuleux. Nice médicale, 1876, p. 110, 161.
16. B a r r M. W.—The influence of heredity ou Idiocy. Journ of neur. and. ment disease, 1895.
17. B a r t e l s M. — In Archiv. für Anthropologie. 1880, XIII.
18. B a r t e l s M. — In archiv. für anthropologie 1879 XI, p. 145.
19. B a r t e l s M. — In Archiv. für Anthropologie 1880, XIII, p. 213.
20. B a r t e l s M. — In Zeitschrift für Ethnologie, 1877, VII, p. 110.

(1) La bibliographie ne concerne strictement que la question qui nous occupe; nous reviendrons sur les questions particulières. Le manuscrit de la bibliographie ayant été perdu, il nous a été impossible de vérifier l'imperfection des indications bibliographiques.

21. Bartels M. — Berliner Klin· Wochenschr., 1892, n. 33, p. 833.
22. Battistelli L. — Il sistema pilifero nei degenerati Arch. di psichiatria, 1900 I, p. 1 et 23. Atti della soc. romana di antropologia, 1900, p. 161.
23. Bégouin et Sabrazès — Macrodactylie et microdactylie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 305-316.
24. Benedikt — Kraniometrie und kephalimétrie. Wien, 1888—Paris 1899, Traduc. française Kéraval.
26. Bergmann — In Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft, 1890, XXI, pag. 117.
27. Bender — Das Morel'sche Ohr Arch. f. Psych. und Nervenk. 1889. Bd XX· H. 2 p. 514,
28. Blich A. — La forme des doits et les nodosités de Bouchard. Assoc. franc. pour l'avancement des sciences, 1889.
29. Bohnstedt — Beitrag zur Casuistik der spina bifida occulta. Virchow's Archiv. f. path. Anatomie u. s. v 1895, CLX, p. 47.
30. Bady G. — La mâchoire des dégénérés American Journ. of Insanity 1896, (d'après Mayet)
31. Bono de F. P. et G. Dotto — L'occhio degli epilettici. Arch. di oftalmol., Palermo 1894, 1.
32. Bourneville et Sollier — Des anomaliès des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques. Progrès médical, 1888, t. VII, 2ª serie, p. 125.
33. Bourneville — Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés. Progrès médical, 1893, t. XVII, 2ª serie, p. 468
34. Bourneville — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie,l'hystérie, l' idiotie et l' hydrocéphalie. 1899, Paris.
35. Bourneville — Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés. — Progrès médical 1888, t. VII.
36. Bourneville — Mémoire sur la condition de la bouche des idiots. Journ. des connaiss. med. 1883.
37. Bourneville et Noir — Quelques formes de l'hydrocéphalie. Congrès des alién. et neurol. La Rochelle 1893.
38. Bourneville — Exemples de malformations des membres chez les dégénérés. XI Congrès des médecins alienistes et neurologistes. Limoges 1901.
39. Bramwell Byr. — Studies in clinical medecine, 1890, p. 280.
40. Brissaud et Meige — Deux cas de gigantisme suivi d'acromégalie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, X, 1897 p. 374 (2 planches).
41. Brissaud — De l'infantilisme myxoedémateux. Nouv. Iconogr de la Salpêtriere 1897 p. 240.
42. Brero Van — Malformations des organes génitaux, infantilisme et féminisme chez un épileptique, Nouvelle Iconogr. de le Salpêtriére 1995 p. 223-227.
43. Broca P. — Instructions générales pour les recherches anthropologiques à faire sur le vivant. Paris 1879.
44. Broca — Crâne scaphocéphale d'une négresse du Sénégal. Bull. de la Société d'anthropol. de Paris, mai 1874 p. 349-358.
45. Brunner Conrard — Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Virchow's Archiv. f. pathologische Anatomie u. s. vv., CXXIX, p. 246.
46. Brunner Conrard — Ein Fall von spina bifida occulta mit congenitaler lumbaler Hypertrichox. Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie. . u. s. w., 1887, CVII, p. 494
47. Brouardel — De l'enfance des criminels dans les rapports avec la prédisposition naturelle au crime. Actes du 2. congrès intern. d'anthrop criminellé, 1889 p. 326.
48. Brouardel — Sur le surménage intellectuel et la sédentarité des écoles. Bull. de l'Acad. de méd. 21 Iuin 1887 p. 673.

49. Brunet — Dégénérescence mentale et goître exophtalmique. Thèse Paris 1893.
50. Camuset — De l'absence du chevauchement habituel de la partie antérieure des arcades dentaires comme stigmate de dégénérescence Annales médico-psychologiques, 1894, p. 361, t. XX.
51. Capitan — In Soc. d'Antrop. 21 novembre 1891.
52. Capitan — Une famille de microcéphales. La Médecine moderne, 1895 t. I, pag. 2.
53. Cascella — Un caso di polimastia in un degenerato, p. 323 Atti dell' XI Congresso della Societa Freniatrica Italiana, Rivista Sperimentale di Freniat. XXVI I, I.
54. Cestan R. — A propos d'un cas d'achondroplasie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere 1901, p. 277-290, avec 6 planches.
55. Charon — Contrib à l'étude des anomalies de la voûte palatine dans leurs rapports avec la dégénèrescence. Thèse de Paris 1891.
56. Christian — A propos de la déscendance des paralytiques généraux. Ann. Med. Psychol. 1889, vol. 1
57. Clouston — The neuroses of development, 1891, p. 42.
58. Comby — Traité de rachitisme, 1901, 1 vol.
59. Courtois-Suffit — Sur un cas d'arrèt de développement, Revue de médecine, 1890, p. 393.
60. Curtius — Beitrag zur Pathologie der spina bifida lumbo-sacralis. Langenbeck's Archiv. f. Klinische Chirurgie, 1893, XLV, p. 194.
61. Dalziel — C. R. de la « Glascow med. chir. Society ». The Lancet, 8 fév. 1896, p. 360.
62. Dallemagne J. — Dégénérés et Déséquilibrés. Bruxelles 1895.
63. Dallemagne J. — Dégénérescence et criminalité. Rapport au IV Congrès d'anthr. crimin., Genève 1896.
64. Dussac — Considérations psychologiques et médico-pédagogiques sur un cas de dégénérescence. Thèse de Bordeaux 1901.
65. Debierre — Les vices de conformation des organes génitaux de la femme, 1 vol. in 16, Paris 1892, p. 73-79.
66. Demous — Difformité congénitale multiple. Bull. Soc. de Méd. et de chir. de Bordeaux 1882, v. p. 462.
67. Derode — De la brachydactylie. Th. de Lille, 18
68. Dood A. — A. case of lumbar hypertrichosis. The Lancet, 1887, II, p. 1063.
69. Down Langdon — On some of the mental affections of cheldhood and youth, 1887
70. Ducatte (Edmond) — La microcéphalie au point de vue de l'atavisme. Th. de Paris, 1888.
71. Duchesneau G. — De l'acromégalie. Th. de Lyon, 18
72. Dujardin — Albinisme partiel de l'iris. Journ. des sc. med. de Lille 1893, pag. 1.
73. Dumesnil Ohmann — In Journal of cutanesus and genito-urinary diseases, 1888, p. 97.
74. Delisle F. — Des déformations artificielles du crâne Th. de Paris 1888
75. Dumur Th. — In Thèse de Lyon, 1891.
76. Ebstein — Ueber die Trichterhrust. Deutsch. Archiv. für Klin. Med. t. XXX, 1882, p. 411.
77. Eichhorst — Traité de diagnostic médical. Trad. franc. de Marfan et Bernard. Paris 1890.
78. Eichhorst — Angeborener Vagelmangel. Centralbl. für klin. med. 1892 p. 289.

79. E g g e l — Eine seltene Meissbildung des Thorax Virchow's Archiv. Bd 49, 1870.

80. E c k e r — In Archiv. f. Anthropologie, XII, p 129.

81. F a n e a u d e l a T o u r — Le féminisme et l'infantilisme chez les tuberculeux. Th. de Paris, 1871.

82. F a r n a r i e r — Acromégalie et dégénerescence mentale. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1899, p. 398 (3 phot.).

83 F e r é C h. — Note sur un cas d'hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique Nouv. Iconogr. de la Salpêtriére, 1893, p. 142.

84. F é r é C h. — Des rapports du tourbillon des cheveux avec l' obèlion. Revue d'Anthropologie, 1881 p. 483

85. F é r é C h. — Les empreintes des doigts et de orteils. Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1893, p. 232.

86. F é r é C h. — Note sur la fréquence et sur la distribution de quelques difformités de la peau chez les épileptiques. C. R. Soc. de Biologie, 1893, p. 57.

87. F é r é C h. — Dégénérescence et criminalité. Paris, 1888.

88. F é r é — Les Epilepsies et les Epileptiques, 1890, 1 vol. p. 386.

89. F é r é C h.— Contrib. à l'et. des équivoques des caractères sexculs accessoires Revue de médecine, 1893, p. 600.

90. F é r é — La queue des satyres et la queue des faunes Nouv. Iconogr. de la Salpêtriere, 1890 p. 45.

91. F é r é C h — La famille névropathique. Archives de neurol. VII, 1884.

92. F é r é C h. — Anomalie du développement d' un pariétal, déformation oblique ovalaire et déformation latérale particulière du crâne. Bull. Soc. Anat. 1877, pag 605.

93. F é r e C h. — Bosse occipitale. Bull. Soc. Anat. 1875 p. 482, 1877 p. 26.

94. F é r é C h. — Sur la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les épileptiques. C. R. Soc. de Biologie, 1888, p. 739.

95. F é r é C h. — Note sur une anomalie musculaire unilatérale chez un épileptique dont les convulsions prédominaient du côté de l'anomalie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére. 1891, p. 456-464 an. 345.

96. F é r é C h. — Note sur la rétraction nevropathique de la paupière supérieure. Nouv. Iconographie de la Salpêtriére, 1890, p. 15'.

97. F é r é C h. — Etudes sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveauxnés et des enfants la mamelle Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1879, p. 554.

98. F é r é C h. — Une anomalie du coccyx chez un épileptique Nouv. Icon. de la Salpêtriére, 1892, p. 89.

99. F é r é C h. — De l'asymétrie chromatique de l'iris considerée comme stigmate nevropathique, stigmate iridien. Progrès medical, 1886, p. 802.

100. F é r é C h — Note sur une anomalie musculaire chez deux épileptiques. Nouv. Icon. de la Salpêtriére, 1889, t. II, p. 92.

101. F é r é C h, — Note sur une anom. musculaire unilatérale. Nouv. Iconographie de la Salpêtriére, 1891, t II, p. 456.

102. F é r é C h. — La famille névropathique. Theorie tératologique de l' herédite et de la prédisposition morbide et de la dégéneresceņce, 1894 vol. 332 p. ch. XVII et XVIII p. 286-303.

103. F é r é C h — Contrib. à l'etude des équivoques des caracterès sexuels accessoires Rev. de medecine, 1893, p 600.

104. F é r é C h. — Note sur les rapports du trone à la taille. L' Anthropologie, 1893.

105. F é r é C h. et B a t i g n e P. — Note sur les anomalies du testicule chez les

dégénérés et en particulier sur les malformations de l'épididyme. Revue Neurologique, 1893, p. 384

106. Féré Ch. et G. Demantké — Etude sur la plante du pied et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence. Journ. de l'anat. et de la phys. 1891 p. 432.

107. Féré Ch. et E. Huet — Note sur une anomalie du pavillon de l'oreille portant sur la racine de l'hélix. C. R. Soc. de Biologie, 1885 p 595.

108. Féré Ch et H. Lamy — Note sur la physiologie du pavillon de l'oreille. Bull. Soc. Anat. 1889 p. 277.

109. Féré Ch. et E. V. Perruchet — Anomalie des organes génitaux et du sens génital chez un épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtriere, 1889, t. II, pag. 130.

110. Féré Ch. et E. Schmid — Notes sur des vergetures de la région lombosacrée fréquentes chez les épileptiques. Revue Neurologique 1893, 431.

111. Féré Ch et E Schmid — De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et du thorax eu gouttière. Journ. de l'anat. et de la phys. 1893 p 564.

112. Féré Ch. et Séglas — Contrib. à l'et. de quelques variétés morphologiques du pavillon de l'oreille humaine. Rev. d'Anthrop. 1886, p. 226.

113. Féré Ch. et L. Vignes - Note sur la fréquence de l' astigmatisme chez les épileptiques C. R. Soc. de Biologie, 1888 p. 778.

114. Ferrari — Il torus palatinus nei pazzi. Rivista sperimentale di Freniatria. 1893. vol. XIX, fasc. IV.

114 bis. Feuvrier — Difformité congénitale du pavillon de l'oreille. Th. Strasbourg 1866.

115. Filandeau — Etude sur le noevi. Thèse de Paris 1893

116. Fischer F. — Ein Fall von chronischer Ostitis des Metatarsalknochen und lumbaler Trichose Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1883, XVIII, n. 1.

117. Flesch — Ueber eine seltene missbildung des Thorax. Virchow's Archiv 1873, Bd 57.

118. Floch Le — Contrib à l'état des déformations artificielles du crâne, et en particulier de la deformation oblique, ovalaire par propulsion unilatérale. Thèse Bordeaux 1892.

119. Foumayrac — Etude sur les hypertrichoses. — Thèse de Bordeaux, 1892-1893, n. 46.

120 Fournier E. — Les stigmates dystrophiques de l' hérédosyphilis. Th. de Paris, 1898.

121. Frigerio — L'oreille externe. Arch d'anthrop. criminelle, 1888, p. 438-481 (d'après Mayet).

122. Fürst — Ein Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Deutsche medicin. Wochenscrift, 1895, n. 15, p. 103.

123. Fürst — Spina bifida mit Hypertrichosis lumbalis. St. Petersbourg med. Wochenschrift, XXI, n. 23.

124. Garel J. — Recherches cliniques et statistiques sur la valeur de l'asymétrie faciale. Lyon méd. Janv. 1878.

125. Garnier S. et A. Saintenoise — Note sur un cas d' hérédité régressive Archives de neurol. 1899 p. 129.

126. Goeffroy Saint-Hilaire — Histoire générale et particulière des anomalies, etc. 1832, t. 1, 143-328.

127. Geyl — Hypertrichose lombaire (Cité par Zœger) d'après Mayet.

128. Gilson — Les faibles d'esprit. Encéphale, 1885.

129. Girandeau — Rétrécissement mitral et hyst. chez l' homme. Arch. génér. de méd., nov. 1890.

130. Giuffrida-Ruggeri — Sulla dignità morfologica dei segni detti « degenerativi ». Atti della Soc. romana d'Antropologia 1896-97. vol. IV, fasc. II, III.

131. Gradenigo — Deer Ohr der Verbrechen. Vieu. 1889.
132. Gradenigo — In Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, 1889-1890. in Congrès d'otologie de Paris, 1889, p. 44.
133. Gradenigo — Significato antr. delle anomalie nel padiglione dell'orecchio. Arch. psic. 1891.
133 bis. Gradenigo — Ueber die Formanomalien der Kermieskel. Archiv. für Kercheilkund. Leipzig. 1891, n. 32, 32. Archivio di Psichiatria, 1892, t XIII.
134 Hagmann — Selten vorkommen de abnokwität d. Brostkasteus. Jahrb. d. Kinderheilk. Neue Tolge, 1880 Bd XV.
135. Hanotte — Anatomie patholog:que de l'oxy-céphalie. Thèse de Paris, nov. 1898.
136. Hamy E. T. — Genèse de la scaphocéphalie. Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris, dec. 1874, p. 836-854.
137. Hoche — Un cas de spina bifida. Société de médecine de Nancy, 25 Janvier 1899, in Revue méd cale de l'Est, 15 mars 1899, p. 186.
138 Hovelacque et Hervé — Précis d'Anthropologie, 1887.
139. Humphry G. — Notes on the microcephalie on idiot skull. Journ of anat. and phys. 1895
140. Meland — On idiocyand imbecility, 1877.
141. Ioachinesthal G. — Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Hamburg, 1900.
142. Iacobson — In Revue d'Orthopédie, VIII, 1897, p. 130.
143. Ioachimsthal G. — Angeborene Hand-AnomalieZeitschrift f. Ethimologie, 1896, XXXV.— Verhandlungen der Berliner anthr. Gesellschaft, p. 313.
144. Ioachimsthal — Ueber spina-bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Berliner. Klinis. Voch. 1891, p. 536.
145. Ioachimsthal G.— Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der spina bifida occulta mit localer Hypertrichose. Virchow's Archiv. f. path. Anatomie u. w 1893, CXXXI, p. 488.
146. Iœger — Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit localer Hypertrichosis. Dissert Strassburg, 1899.
147. Iones — In British med. Journal, 1891, 24 janv., p. 173.
148. I. Iulia — De l'oreille au point de vue anthropologique et médico-legal. Th. de Lyon, dec. 1888.
149. Israel — Angeborene Spalten der Oheläppchen. Zeitsch. f. Ethr. 1890.
150. Kraepelin E. — Jahrbuch. d. Psychiatrie. Leipzig 1893, 4 ediz.
151. Klemperer — In Bulletin méd. julliet 1888 – Société méd. intern. de Berlin 2 Jull. 1888
152. Klaussner Ferd. — Die missbildungen der menschlichen Gliedmossen and ihre Eutschengmeise. Wiesbaden, Bergmann 1900.
153. Klippel et Lefas — Sur deux cas de thorax en entonnoir d'origine congénitale. Société de neurologie de Paris. Séance du 3 juillet 1902, in Revue neurologique 1902 p. 632.
154. Kurella — Naturgeschichte de Verbrechers. Stuttgard 1893.
155 Karutz — La forme des oreilles comme signe de dégénérescence, Zeitschr f. Ohr. XXX, 4. (cit. sec. main).
156. Landois — Des déviations du rachis dans leurs rapports avec le névropathies héréditaires. These de Paris 1889.
157. Landouzy — Moulage présenté à la Sociéte d'Antropolog 7 nov. 1891.
158. Lannois M. — De l'oreille au point de vue anthropologique et médico-legal. Arch. d'anthropol. crimin. II, 1887 p. 336.
159. Lannelongue — Quelques exemples d'anomalies congénitales Arch. gen. de méd. 1883.

160. Lauchron — De l'hypertrophie des amygdales et de ses fâcheuses conséquence. Bulletin Acad. Méd. 1861.
161. Laubi O. — Die Körperlichen Degenerations zeichen bei Geisteskranken Inaug. Diss. Zurich, 1887.
162. Laurent — Anomalies de la verge chez les dégénérés. Arch. d'anthropol criminn. XII, 1892, p. 24.
163. Lasègue — Epilepsie par malformation du crâne Arch. de méd. 1877; Ann. méd.-psychol. 1877; Etudes médicales, I, 1884, p. 875.
164. Leboucq — De la Brachydactylie et de l'hyperphalangie chez l'homme Bulletin de l'Académie Royale de méd. de Belgique, 1896.
165. Legrain — De la dégénérancé de l'espèce humaine Ann. de la policl. de Paris, 1891 mars.
166. Lombroso — L'Uomo delinquente. Torino 1884 p. 161—L'homme criminel. 2. ed. fr. Paris, 1895.
167 Lombroso — Caso di politrichia. e sviluppo anormale del pelo in cretina microcephala. Giorn. ital. de mal. ven., 1870, I, 193.
168. Limpzi — Le strabisme dans le famille névropathique. Semaine Médicale, 1885, n 37.
169. Lucas — Le pavillon de l'oreille, valeur de ses anomalies comme stigmates de dégénérescense. Th. de Bordeaux, 1900 p. 64.
170 Louët — Des anomalies des organes génitaux chez les dégénérés. Thèse de Bordeaux, 1889.
171. Lücke — Ueber sogenannte congenitaler Hüftgelenluxation. Tageblatt der 58 Versammlung deutscher Naturforscher und Arzte in Strasburg, 1885, septembre, p. 276.
172. Magnan et Legrain — Des dégénérés. Paris, 1895.
173. Manouvrier — Etude craniométrique sur la plagiocéphalie. Bull, Soc. d'Anthrop. de Paris, 7 juin 1883. p. 526.
174 Manouvrier — Recherches d'anatomie comparative sur le maxillaire inférieur Th. de Paris, 1882.
175. Marro — I caratteri dei delinquenti Torino 1887.
176. Marchand — Cf. art. « Spina bifida » in Eulenburg's Encycl. der gesammten Heilkunde.
177. Mathouillet — Etude sur la scaphocéphalie. Th. de Paris, 1880.
178. Mayet L.— Contribution à l'étude de l'hypertrichose lombo-sacrée envisagée comme stigmate anatomique de la dégénérescence. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 190 p. 266-274 avec 1 pl
179. Mayet L — Les stigmates anatomiques de la dégénérescence. Gazette des hôpitaux, 5 et 12 janvier 1901. Riche Bibliographie.
180. Mayet L. — L'indice céphatique des épileptiques. Lyon. méd., oct. 1899, p. 81-111.
181. Marie Pierre— L'achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. Presse Médicale, 14 Juillet 1900; on trouve la bibliogr. compl
182. Meige H. — Infantilisme chez la femme. Nouvelle Iconographie de la Salp. p 218 et pl XXXVIII et XXXIX.
183 Meige et Allard — Deux infantiles: infantile myxoedémateux et infantile de Lorain. Nouv Iconogr. de la Salpêtrièrè, mais-avril 1898.
184. Meige H. — L'infantilisme, le féminisme et les hermaprodites antiques L'Anthropologie 1895, IX, p. 257, 414 et 529.
185. Meige H. — Deux cas de l'hermaphrodisme antique. Nouv, Iconographie de la Salpêtriere, 1895, VIII, p 56.
186. Merchadier— Kystes dermoides des organes génitaux Th. de Paris. 1893

187. Merciolle M. — De la dentition dans les questions d'identité. Th. de Lyon, 1891.

188. Morselli — Sullo scafocefalismo. Archiv. per l'Antrop. e l' Etnol. Vol. V.

188bis. Morselli e Tamburini — Degenerazioni fisiche e morali dell'uomo. Rivista sperimentale di Freniatria, 1875.

189 Mirabel — Des déformations des doigts et des orteils en rapport dans leurs rapports avec l'hérédité. Th. de Paris 1873.

190. Morel — Traité de dégénerescence physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine, Paris 1857.

191. Mondio G. — Eredità e degenerazione nello sviluppo della demenza consecutiva se in quello delle stereotipie riscontrate in essa Rivista di Neuropatol. e Psich. Roma 1900.

192 Montanel — Etude anatomique du crâne chez les microcéphales. Th. de Paris 1874.

193. Moore — The coexistence of hereditary deformity with mental disease. Med. Tims and Gaz, 1865, t. II, p. 573.

194. Muscatello — Ueber die angeborenen Spalten der Schädels und der Wirbelsäule. Langenbeck's Archiv. t. klinische Crirurgie, 1894, XLVII, p. 384.

195. Näcke P. — Das Vorkommen des Gaumenwulstes, torus Palatinus, in Irrenause und bei geistig Gesunden. Arch. f. Psych, Bd XXV, Hf 2.

196. Näcke P. — Untersuchung von 16 Fruenschädeln, darunter solchen von 12 Verbrecheunnen. Arch. f. Psych. Bd. XXV, Hf. 1. — Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, 1893.

197. Näcke P. — Der Gaumenwulst (Torus palatinus) Ein neues Degenerationszeichen Neurolog. Centralb, 1893, n. 12.

198. Näcke — Dementia paralytica und Dageneration. Neurol Centralblat. 1898-1000, p. 1141 e 748.

199 Nacke P. — Le bourrelet palatin (torus palatinus). Nouveau signe de dégénérescence. Neurologische Centralblatt, n. 12 et Suiv., 1893, p. 402 in Revue Neurologique, 1894 p. 14.

200. Näcke— Einige innere somatische degenerations-zeichen bei Paralytiker und normalem Engleich als Beitrag zur anatomie und anthropologie der Variationeu anden inneren Handt-organen des menschen. All. Zeltschrift f. Psych. LVIII, 6.

200 bis. Näcke — Le valeur des signes de dégénération. Annal. médico-psychologiques, 1894.

201. Ollivier— Sur la pathogénie des vices de conformation. Bull. Soc. d'Anthrop. 1830, p. 150.

202. Ogston — Ein Beitrag zur annomaler geschlechticher Entwicklung. Jahrb. f. Paeliatz, 1872, B. II, p. 180.

203. Ornstein — Ein Fall von tricnosis sacro-lumbalis als Varietat der Sacraltrichose. Zeitschrif. f. Ethnologie, 1880, XII.

204. Ornstein — Neuer Fall von sacraler Behaarung. Zeitschrift. f. Ethnolal. 1876, VIII, p. 247.

205. Ornstein — Sacral Trichose bei Hellenen (avec figures). Zeitschrift f. Ethnologie, 1877, IX, p 485.

206. Ornstein — Eine ungewohnliche Behaarung der Sacralgegen eines Menschen. Zeitschrift f. Ethnologie. Verhandlungeu der Berliner Gesellschaft f. Anthropologie.. u. s. w. 1875, VII, p. 91 et 279

207. Ottolenghi — In Archivio di Psychiatria, 1889.

208. Ottolenghi et Carrara — Il piede prensile negli alienati e nei criminali. Archiv. psic. 1892.

209 Pailhas – Du pavillon de l'oreille. C. R. IV Congr d'anthropol. crim. Geneve 1896, p. 211.
210. G. Pautet — De l'hémimimie faciale d'origine otique. Th. de Lyon, 1900.
211. Pichon — De l'épilepsie et de ses rapports avec les fonctions visuelles. Th. de Paris, 1885.
212. Poncet — De l'influence de la castration sur le développement du squelette. Congrès de l'Ass pour l'av. des sciences, Le Havre 1877, p 893.
213. Pfleger et Pilcz — Zuhr. Lehre von dei Hidrocephalia pure, Siena 1898. Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris 1864-1879, Rev. d'anthropol 1872-1879.
214. Pison — Dell'asimmedrie fronto-facciale. L' encéphale 1888.
215. Rambaud P. — Contribution a l'étude des anomalies des organes génitaux de la femme. Th de Paris, 1899.
216. Ramadier et P. Sérieu — D'une malformation speciale de la poitrine (Thorax en entonnoir). Contribution à l'étude des stigmates physiques de dégénérescence. Nouvelle Iconographie de la Salpêtiere 1891, p. 329-344, avec 3 planc.
217. Bamadier et Sérieux — Note sur cinq cas de malformation spéciale de la poitrine, thorax en entonnoir. Bull. de Soc d'anthropol. de Paris. 7 mai 1891, p. 318-334.
218. Raymond F et P. Janet — Malformatious des mains en « pinces de homard » et asymétrie du corps chez une épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, X. 1897 p. 369 (5 fig. 3 planches).
219. Raffegeau D. — Du rôle de anomalies congénitales des organes génitaux dans le développement de la folie humaine. Thèse de Paris, 1884.
220. Recklinghausen F. V. — Untersuchungen ueber die spina bifida: Spina bifida occulta mit sacro-lumbaler Hypertrichose. Virchow's Archiv. f pathol. Anatomie... u. s. w, 1886, CV, p. 243
221. Regnault — In Médecine moderne, 1895.
222. Reverdin — Absence du grand et du petit pectoral, absence du cartilage costal des 3. et 4. côtes du même côté Bull. Soc. anat., 1867, p. 584.
223. Richer P. — Les hermaphrodites dans l'art. Nouv. Iconogr. de la Salpêtriere, V, 1892 p. 384 et pl XLVI, XLVII, XLVIII.
224. Richter — Bildungsanomalien bei Geisteskranken. Allg. Zeit. f. Psych. Bd. 38 p. 80.
225. Ribbert — Beitrag zur Spina bifida occulta lumbo-sacralis. Virchow's Archiv. f path. Anatomie u. s. w, 1893, CXXXII, p. 381
226. Rieder — Ueber gleichzeitiger Vorkommen von Brachy-und Hyperphalangie an der Hand. Deut. Archiv. f. Klin. Nov. (Testslhrifk Ziemssen).
227. Rosenel — Absence des muscles grands et petits pectoraux. V. Congrès des Médecins Russes. Section des maladies nerveuses et mentales. Séance du 31 décembre 1893, in Revue Neurologique, 1894 p. 246.
228 Rovere Domenico della e Bindo de Vecchi — Anomalia del cervelletto (prima osservazione di scissione in due lobi distinti del verme). Rivista di patologia nervosa e mentale, 1901, VII, fasc. 6 p. 241-255. (Bonne et riche bibliographie).
229. Sanné O. — Art. Hydrocéphalie. In Dict encycl. des Sc. méd.
230. de Sanctis S. — L'idromicrocefalia. Studio anatomo-patologico con due tavole. Annali di Nevr. XXIII, fasc. IV, 1900.
231. Saint Yves Hénard — Contrib. à l'étude de la croissance chez l'homme et chez les animaux. Th. de Paris, 1885.
232. Sainton — Note sur un cas de spina bifida occulta. Revue d'Orthopédie, II, 1891, p. 455.

233 Saalfeld E. — Ueber spina bifida occulta mit hypertrichrosis lumbalis. Virchow's Arch. f. prath. Anatom. u. s. w. 1894, CXXXVII, p. 384.

234. Schau J. — Ein Fall von spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Berliner klinische Wochenschrift, 1894, n. 5, n. 113.

235. Schwalbe — In XIV Cong. des Neurol. et alien. de l'Allemagne du S. o G. in Archiv. de Dermologie, 1890 p. 56.

236. Séglas J. — Leçons cliniques sur les maladies mentalés et nerveuses. Salpêtriere 1887-1899. As'ellin et Houzeau. 1895, 1 vol. 655 p. XXI et XXII; pag. 683-741.

237. Séglas J. — De l'examen morphologique chez les aliénes et les idiots. Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere, 1891, p. 206-217-274-300.

238. Shield — Case of spina bifida occulta necrosis of foot and talipes. Transactions med. soc. Lond., 1891 1892. XV. p. 467.

239. Shaw G. — On the degradation of typel in the insane. Ios-Bartholomew's hosp. Rep., 1884, t. XX, p. 169.

240. Slocum — On hersèities gestationes. New-York méd. Record 1875, t. X, pag. 470.

241. Solovitzoff N. — Les difformités du système nerveux central. dans la spina bifida. Hydropisie du quatrième ventricule. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 118-128, 257-266 avec 7 planche.

242. Sollier (Mme A.) — De l'état de dentition chez les enfants idiots arriérés. Th. de Paris, 1887.

243 Sommer — Beitrag zur Kenntniss der criminal-Irren. Berlin 1883.

244 Sonnenburg — In Berliner klin. Wochenschr., 1884, nov., p. 756.

245. Souzaleite — De l'acromégalie. Th. de Paris, 189.

246. Spilmann — Hyperthricose généralisée et anomalie de développement chez un idiot. Revue Médicale de l'Est, 1 juillot, 1889.

247. Sutton J. Bland — Abstract of a clinical lecture on spina bifida occulta. The Lancet, 1887, II, p. 4.

248 Sutton J. Bland — Evolution and disease, 1890 p. 177.

249. Tardieu A. — Etude medico-légale sur les attentats aux moeurs, I vol. 1857.

250. Tarnowsky — Etude anthropométrique sur le prostituées et les voleuses, 1 vol. 8, 1889.

251. Th. Taty — Etude clinique sur le aliéné héréditaires. (Thèse inaugurale). Paris. J. B. Bailliére 1885, 1 vol. p. 115

252. Teissier J. — Valeur diagnostique de l'indice céphalique... Bull. de la Soc. d'anthropol. de Lyon, 1892-1897.

253 Teissier P. — Le rétrécissement mitral. In Clinique de la Charité. Paris 1894.

254. Thornburn — On the injuries of the cauda equina. Brain, 1888.

255. Thorens — Documents pour servir à l'histoire du pied bot varus congénital. Th. de Paris, 1873.

256. Tonnini — Degenerazione e criminalità. Arch. ital. per le mal. nerv. Janv et mars, 1890.

257. Topinar — Sur la plagiocéphalie. Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris, 1876, p. 442.

258. Topinard — Des déformations artificielles du crâne. Rev. d'anthropol., 1879, p. 497-506.

259. Topinard — Eléments d'anthropologie générale. Paris 1885, p. 739-755.

260. Tourette Gilles (de la) — Leçon clinique. Semaine méd., 30 dec. 1896, pag. 517.

261. Tourneux F. et E. Martin — In Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1881, p. 7.
262. Trape — Contrib. à l'et. des malformations costales et la hernie congénitale du poumon. Th. Bordeaux, 1893.
263. Trepich — Article: Rachitisme. In Dictionnaire de Dechambre.
264. Turner — On cranial deformities and more especially on the Scaphocephalie Skulls. The natural history Review, janv. 1864.
265. Turner — In Med. Times and Gaz. 1865, t. II, p. 507.
266. Vinsonneau — Anatomie pathologique de l'hydrocéphalie chronique. Th. de Paris, 1873.
267. Virchow — Deutsche med. Wochenschr., 1884.
268. Virchow — Ein Fall von Hypertrichosis circumscripta mediana, combinirt mit spina bifida Zeitschrift für Ethnologie, 1875, VII.
269. Virchow — In Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft, 1891, I, p. 78.
269 bis. — Virchow — Ueber der Kretinismus und über patologisehe Schädel. formen. Gesammelte Abhand, fur Wissenschaftlichen medicin. Frankfurt a. M. 1856.
270. Vogt C. — Mémoire sur les microcphéales. Genève, 1867.
271. Voisin J. — L'idiotie. Paris Alcan, 1895.
272. Voisin J. — L'épilepsie. Paris, 1897.
273. Vuillaume G. — De l'absence congénitale du tibia. Th. de Lyon, 1899.
274. Warda —Ueber degenerative Ohrformen Psychiatrie, t XXXII, 1899 fasc. I.
275. W. Wanjura — Von der genetischen Beziehung der über Virbesaüle gelegen circumscripten Hypertrichose f. Spina bifida occulta. Dissert. Berlin, 1892.
276 — Weleker — Unterscahungen uber Wachstum und Bau der menschlichen Schädels. Leipzig 1862.
276 bis. Weissemberg — Die Formen der Hand und des Fusses. Zeitschrift für Eth. 1895. Bd XXVII.
276 ter Wiedersheim — Der Ban des Menschen als Zeugnios für seine Verganguheit. Freiburg, 1887.
277. W. Worolieff—Stigmates physiquer des dégénéres. Soc. de neurol. et psych. de Moscou, 22 janv. 1899.
278. Zimmern A. — Sur un cas de rachitisme familial. Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere, 1901 p 299-305.
279. Zuccarelli A. — Note sur les asymétries thoraciques trouvées, parmi d'autres anomalies, chez les épileptiques alienés. Actes du 1er Congrés d'anthropol. crim. Rome, 1885 p. 443-447.
280. Zuckerkandl E. — Sur les crânes oxycéphales et acrocphéales. Kittheilungen der anthropologischen Gesellschaft. Wien, IV, 6 juillet 1874.
281. Zuccarelli e Maugeri — Il terzo dente molare della mascella superiore in rapporto con le anomalie craniche e con l'indice cefalico. Atti della Soc. Rom. di Antrop. 1895, VIII.

SUNTI E RIVISTE

Anatomia normale e patologica

1) **A. Van Gehuchten**—Recherches sur la voie acoustique centrale.— *Le névraxe Volume IV fascicule 3.*

L'A. si occupa in questo suo lavoro delle connessioni centrali della radice cocleare dell'acustico. Precede una sintesi larga di quasi tutte le ricerche precedenti eseguite coi metodi più svariati : il metodo sperimentale di Gudden (distruzione del labirinto, sezione del lemnisco laterale, ablazione del lobo temporale), impiegato da v. Monakow, Baginsky e da Bumm; il metodo embriologico impiegato da Flechsig, Bechterew ed Held; il metodo di Golgi usato da Sala, Cajal, Hölliker e da Held; il metodo di Marchi usato recentemente da Ferrier, Turner e Tschermak. Di quest'ultimo metodo si è servito anche l'A. nella sua triplice serie di ricerche eseguite sui conigli. Nella prima serie ha prodotto una lesione parziale del corpo trapezoide a livello dell' origine apparente del nervo facciale immediatamente vicino alla radice bulbo-spinale del trigemino , mediante lo strappamento del nervo facciale a livello del forame stilo-mastoideo, dopo averlo bene isolato dal tessuto congiuntivo che lo circonda al suo punto di uscita dal canale di Fallopio. La rottura del facciale lede le fibre vicine del corpo trapezoide; queste, separate dalle loro cellule di origine, che si trovano nel nucleo accessorio, degenerano. Dall'esame di tutte le serie di tagli trasversali da basso in alto, e di un'altra serie di tagli sagittali dal lato leso verso il lato sano risulta che la rottura del facciale non ha interrotto che la metà superiore circa di tutte le fibre che entrano nella costituzione del corpo trapezoide.

Dirigendosi in dentro dall'origine apparente del facciale verso il rafe esse fibre si inclinano lentamente in alto per penetrare nella parte inferiore della protuberanza anulare. Questo decorso leggermente obliquo si può seguire anche nella metà opposta del tronco cerebrale sino al davanti dell' oliva superiore , nel qual punto esse diventano verticali, riunendosi ben tosto in un fascio compatto, *fascio arcuato*, di forma semilunare a concavità posteriore e superiore, involgente la massa grigia conosciuta sotto il nome di nucleo inferiore del lemnisco laterale. Questo fascio contorna lentamente la faccia laterale del mesencefalo per prendere parte alla costituzione del lemnisco laterale e si termina nella massa grigia situata alla base del tubercolo quadrigemino inferiore e che va sotto il nome di nucleo superiore del lemnisco laterale.

Di più dall'esame dei tagli sagittali risulta con evidenza ancora che le fibre appartenenti alle due vie acustiche dritta e sinistra sono netta-

mente separate: le fibre della via acustica dritta sono situate nella parte omolaterale del loro tragitto alquanto più in basso delle fibre della via acustica sinistra nella parte etero-laterale del loro tragitto: queste due vie sono indipendenti l'una dall'altra. Ma a misura che si avvicinano al rafe le due vie acustiche si confondono, con questa particolarità però che le fibre dirette predominano nella parte ventrale del corpo trapezoide, mentre le fibre crociate sono più numerose nella parte dorsale, e ciò perchè l'incrociamento delle fibre delle due vie acustiche nel segmento mediano del corpo trapezoide si fa non solo secondo il piano trasversale, ma anche secondo il piano frontale.

I fatti osservati interessando semplicemente le fibre della *metà superiore* del corpo trapezoide, le sole che sono lese mediante la rottura brusca del faciale, l'A per ottenere la degenerazione secondaria di tutte le fibre ventrali del corpo trapezoide, ricorse al suo metodo per la sezione intracranica del trigemino allo scopo di ottenere una lesione limitata nelle vicinanze immediate del nucleo accessorio.

Stante la gravezza dell' atto operatorio, uno solo fra i molti animali operati sopravvisse un tempo sufficiente ed all'esame dei tagli trasversali potette costatarsi, che tutte le fibre del corpo trapezoide che passano innanzi della radice bulbo-spinale del trigemino erano state lese dall'atto operatorio Queste fibre costituenti la parte ventrale del corpo trapezoide si incrociano nel rafe, entrano a far parte del lemnisco laterale del lato opposto e possono essere seguite sino alla base del tubercolo quadrigemino inferiore.

Nessuna di esse fibre entra a far parte del lemnisco laterale del lato corrispondente: esse dunque stabiliscono, in una maniera esclusivamente crociata, una connessione tra il nucleo accessorio dell'acustico di un lato ed il nucleo superiore del lemnisco laterale del lato opposto.

Mettendo a nudo il pavimento del quarto ventricolo ed infossando un piccolo coltello in tutto lo spessore del bulbo, in un animale che sopravvisse dodici giorni. l'A. potette produrre una lesione interessante tutto lo spessore del bulbo: la lama, strisciando tra la faccia interna del corpo restiforme ed il nucleo terminale della radice discendente del trigemino, aveva leso la metà esterna del nucleo di origine del facciale e le fibre del corpo trapezoide nella loro metà inferiore. Tale lesione era stata seguita dalla degenerazione secondaria delle fibre inferiori della parte ventrale del corpo trapezoide. il decorso delle quali dall'A. era stato già accertato nella ricerca precedente: ebbe una conferma delle conclusioni già prese. Ma oltre alle fibre ventrali del corpo trapezoide, i preparati mostrarono l'esistenza di un sottile fascio di fibre dorsali.

Avendolo seguito nell'ulteriore suo decorso, ed avendone accertato l'origine dal nucleo accessorio dell' acustico, che fu leso isolatamente, l'A. circa le fibre del corpo trapezoide potette venire alle seguenti conclusioni:

Le fibre che provengono dal nucleo accessorio formano due fasci distinti, che prendono entrambi parte alla costituzione del corpo trapezoide: uno *ventrale*, più voluminoso, formato di fibre, che nascono dal nucleo accessorio, passano avanti alla radice spinale del trigemino; le fibre

di questo fascio ventrale costituiscono la parte principale del segmento mediano del corpo trapezoide.

Un *fascio dorsale* molto più sottile: nasce dal nucleo accessorio, poi si dirige indietro lungo la faccia esterna del peduncolo cerebellare inferiore: circonda quest'ultimo da fuori in dentro poi da dietro in avanti passando tra il segmento esterno e l'interno del corpo restiforme, decorre lungo la faccia interna della radice spinale del trigemino per divenire trasversale, passare dietro l'oliva superiore, traversare il rafe e portarsi sin nella sostanza bianca retro olivare del lato opposto. Queste fibre formano la parte dorsale del segmento mediano del corpo trapezoide. Arrivate nella metà opposta del bulbo, le fibre ventrali e le fibre dorsali si incurvano in alto per divenire verticali, le une al davanti, le altre indietro del nucleo inferiore del lemnisco laterale: salgono inclinandosi lentamente in fuori, penetrano nel lemnisco laterale e possono essere seguite sino alla massa grigia che si trova alla base del tubercolo quadrigemino inferiore e che va sotto il nome di *nucleo superiore* del lemnisco lalerale.

La via acutistica ventrale è formata esclusivamente di fibre crociate: la decussazione nel corpo trapezoide è completa.

In un coniglio, al quale era stato strappato il facciale a livello del forame stilo mastoideo, essendo avvenuta la rottura del nervo non nella parte periferica del suo tragitto intrabulbare, ma nelle vicinanze immediate del pavimento del quarto ventricolo, cioè nel punto in cui le strie acustiche incrociano le fibre radicolari del facciale, la rottura in questo punto era stata accompagnata da quella delle strie midollari. Le conclusioni cui potette l'A. venire dall'esame dei preparati sono le seguenti: Le strie midollari rappresentano una via acustica crociata che congiunge il tubercolo laterale al tubercolo quadrigemino inferiore del lato opposto, passando pel lemnisco laterale. Questo incrociamento è completo nella parte più dorsale del rafe, poco indietro dell'incrociamento delle fibre dorsali del corpo trapezoide. Tutte le fibre di questa via acustica dorsale s' arrestano nella parte ventrale del tubercolo quadrigemino inferiore.

Non esiste quindi nessuna connessione tra le masse grigie terminali dell'acustico ed i tubercoli quadrigemini superiori o la corteccia cerebrale così come l'ammette Held.

G. Ansalone.

2). **Van Gehuchten**. — Les fibres inhibitives du coeur appartiennent au nerf pneumogastrique et pas au nerf spinal. — *Bulletin de l' Académie Royale de Médecine de Belgique. IV Série — Tome XVI n. 10, 1902*).

L' autore comincia dal rifare la storia delle esperienze relative alla questione.

Due processi operativi sono stati utilizzati nella tecnica delle medesime: quello di Bischoff che consiste nella rottura dei rametti radicolari del nervo di Willis all' interno della cavità rachidiana, e quello di Cl. Bernard, cioè lo strappamento del nervo spinale a livello del forame

lacero-posteriore. Col primo metodo Bischoff è venuto alla conclusione che tutte le fibre motrici date dal vago alla laringe, al faringe, all'esofago, al cuore e allo stomaco, appartengano al nervo del Willis; sarebbe questo la sola radice motoria del vago.

Col secondo metodo Waller, dopo aver tenuto in vita gli animali per circa dieci o dodici giorni, messosi alla ricerca delle alterazioni microscopiche, constatò che tutte le fibre della branca esterna dello spinale erano disorganizzate e quelle della branca interna, miste con le fibre del vago, erano egualmente alterate, fino al distacco della branca ricorrente. Ora galvanizzando la branca esterna del nervo accessorio alterata, non si otteneva alcuna azione sui muscoli del collo e delle spalle. Galvanizzando del pari il vago dello stesso lato nella regione cervicale, si produceva una debole azione sui muscoli della metà corrispondente del laringe e nessuna azione sul cuore e sullo stomaco. Waller concluse quindi che le fibre motrici del cuore e dello stomaco contenute nel vago, del pari che la maggior parte di quelle che servono ai movimenti del laringe, son derivate dal nervo accessorio del Willis.

Le ricerche dell'autore e quelle dei suoi allievi Bochenek, Van Biervliet, De Beule han dimostrato che le fibre radicolari uscenti dal solco collaterale dorsale del bulbo per andare a costituire i nervi del IX, X ed XI paio, sono generalmente disposte in tre gruppi più o meno distinti: un gruppo superiore formato da un grosso ramo radicolare che si reca al glosso faringeo: un gruppo medio formato da un numero variabile di rametti nervosi penetranti nel ganglio giugulare dello pneumogastrico; un gruppo inferiore composto di quattro o cinque rametti gracili recantisi a raggiungere il tronco ascendente del nervo del Willis a livello del forame lacero-posteriore.

Ora interrompendo dentro la cavità rachidiana o le sole fibre bulbari del nervo di Willis o quelle bulbari e quelle midollari insieme, si osserva, dopo due o tre settimane, un certo numero di fibre in degenerazione nel tronco del pneumogastrico, le quali tutte abbandonano il tronco del vago all'origine del laringeo inferiore ed entrano nella costituzione di questo ultimo nervo. Tali fatti sono stati anche confermati da Van Biervliet e De Beule. Ciò prova che tutte le fibre bulbari del nervo di Willis abbandonano il vago per entrare nella costituzione del laringeo inferiore.

D'altra parte il Van Gehuchten è ricorso anche ad esperimenti d'ordine fisiologico. Dopo aver eseguita la sezione intracranica del nervo di Willis, al termine di tre a sei settimane, ha sezionato il pneumogastrico del lato corrispondente nella region cervicale ed ha eccitato il suo estremo periferico con una corrente indotta, servendosi dell'apparecchio a slitta di Du Boys-Raymond.

In tutte queste esperienze l'azione inibitrice che il vago cervicale esercita normalmente sul cuore era conservata. Controllando queste esperienze con l'esame microscopico del tronco del vago, pur riscontrando sempre delle fibre degenerate recantisi nel laringeo inferiore, non se ne son mai constatate nel tronco del nervo suddetto al disotto dell'origine del nervo ricorrente.

Queste ricerche menano concordemente ad una conclusione contraria a quelle di Waller, menano cioè a stabilire che le fibre inibitrici fornite dal pneumogastrico cervicale al cuore non provengono dalle fibre bulbari del nervo di Willis, ma appartengono intieramente al nervo del decimo paio.

L'autore passa poi a spiegare come va che gli sperimentatori i quali hanno seguito il processo di Cl. Bernard, hanno ottenuto risultati opposti.

In seguito allo strappamento dello spinale, conformemente a tal processo, si nota generalmente paralisi completa della corda vocale del lato corrispondente e sospensione dell'azione inibitrice che l'eccitamento del pneumogastrico cervicale esercita sul cuore, mentre invece la sezione intracranica del nervo di Willis lascia intatta la corda vocale e non modifica punto la suddetta azione inibitrice del vago.

Questi fatti non possono spiegarsi se non ammettendo che lo strappamento dello spinale deve far sentire i suoi effetti non solo sulle fibre radicolari dell' 11° nervo, ma ancora sovra un certo numero di fibre radicolari che debbonsi attribuire al 10° Ciò vien confermato dall'esame dei nervi periferici col metodo di Marchi.

D'altra parte, se lo strappamento dello spinale interessasse sempre le stesse fibre nervose, dovrebbe produrre, nelle mani dei differenti sperimentatori, sempre gli stessi risultati. Ciò non è punto, che anzi non v'è nulla di più variabile. E qui il Van Gehuchten passa a rassegna la sintomatologia ottenuta e le interpretazioni date dai vari sperimentatori (Bernard, Waller, Schiff, Giannuzzi, Heidenhain, Burckhard, Schech, Grabower, Onody). Lo strappamento quindi del nervo spinale col metodo del Bernard è una operazione cieca che non circoscrive quasi mai il traumatismo alle sole fibre appartenenti al nervo dell' 11° paio, epperciò è da mettere da banda.

V' è anche un terzo metodo che consiste nell'eccitazione meccanica o galvanica dei differenti rametti radicolari e nell'osservazione diretta delle contrazioni muscolari sopravvenienti nei varii organi innervati dal IX.X.XI paio. Questo metodo è stato applicato da Grossmann, Rethi, Kreidl Beer e Cadman. Lo scopo di tali ricerche sperimentali non era di determinare la parte che ognuno dei tre nervi bulbari prende all'innervazione motrice degli organi del collo, del torace e dell'addome, ma di determinare la funzione motrice dei differenti rami radicolari che escono dal solco collaterale dorsale del bulbo, senza preoccuparsi per quale di questi tre nervi tale innervazione si compiesse.

Grossmann divise l'insieme dei rami radicolari in tre gruppi, senza curarsi di determinare se ciascuno di questi gruppi corrispondesse esattamente all'uno o all'altro dei tre nervi periferici. Questa suddivisione, come risulta dall'esame di Van Biervliet e di De Beule non è costante nemmeno negli animali di una stessa specie.

Ora i varii autori che han cercato localizzare le fibre inibitrici del cuore nei rami nervosi formanti i tre gruppi suddetti, sono venuti a risultati discordanti. Ma ciò non desta meraviglia, allorchè si pensa quanto sia variabile la maniera in cui i differenti autori intendono la costituzione

dei tre gruppi di rametti radicolari del bulbo. Questa divisione in tre gruppi, dice il Van Gehuchten è arbitraria, manca di base anatomica e bisogna lasciarla cadere nell' interesse medesimo della scienza.

L' ultima questione che l' autore esamina è la seguente: I rami inferiori radicolari del bulbo che raggiungono, in vicinanza del forame giugulare, il tronco nervoso ascendente del nervo spinale, appartengono regolarmente al nervo dell' undecimo paio o conviene attribuirli al vago? L' istesso Willis non attribuiva al nervo da lui descritto pel primo che delle origini midollari e faceva rientrare nel dominio del vago tutti i rami radicolari inferiori uscenti dal solco collaterale dorsale del bulbo. Questa maniera di vedere è stata seguita anche da altri autori come Obersteiner, Onodi ed altri.

A risolvere il problema il Van Gehuchten fa considerare che ogni nervo motore cranico ha nel tronco cerebrale una o due masse grigie nettamente distinte che gli appartengono interamente. Se i rami radicolari inferiori del bulbo provengono da una massa grigia che si continua in basso con la colonna grigia la quale dà origine alle fibre midollari dell' XI, essi dovranno essere considerati come appartenenti al nervo dell' XI paio. Se invece provengono da una massa grigia indipendente dal nucleo di origine dell' accessorio spinale, ma che si continua col nucleo di origine del vago, le fibre bulbari del nervo di Willis dovranno essere attribuite al nervo del X paio.

Dalle ricerche sue e di altri, come De Beule, risulta che le fibre bulbari del nervo di Willis provengono da una massa grigia del bulbo nettamente delimitata, massa grigia che nella sua metà superiore appartiene incontestabilmente al vago.

Per questa e per molte altre considerazioni l'autore conclude che bisogna ritornare due secoli indietro ed ammettere col Willis una origine esclusivamente midollare per l' undecimo paio. Tutte le fibre bulbari che escono dal solco collaterale dorsale del bulbo, a cominciare dal becco del calamus scriptorius fino al grosso ramo radicolare del nervo glosso-faringeo, appartengono dunque al nervo vago.

E. Patini

3) **W. Dantchakoff** — Recherches expérimentales sur les voies acoustiques — *Bull. de l'Académie Royale de Méd. de Belgique, n 3, 1902.*

L'A., considerando che il cervello intermediario sia ancora la parte più enigmatica di tutto il sistema nervoso, ha istituito opportune ricerche per meglio definire quale sia la parte del talamo che spetti alle vie acustiche; e la sua attenzione è stata specialmente portata sul tubercolo quadrigemello posteriore, sul corpo genicolato interno e le *brachia coniunctiva*, che uniscono queste due eminenze.

Come è noto, sino dal 1875, il tubercolo quadrigemino, il corpo genicolato interno e le *brachia coniunctiva* erano considerati come appartenenti alle vie ottiche.

Nel 1876 il Forel stabilì con sue ricerche che queste tre parti appartenessero alle vie acustiche.

Vennero, poi, gli studii del Monakow sulle vie ottiche, che diedero nuova luce sull'ufficio e sulla significazione del talamo intero. Nei suoi lavori il Monakow emise l'opinione che le cellule delle corna anteriori, il nucleo superiore del corpo genicolato esterno e le cellule del suo nucleo inferiore non siano in rapporto diretto con la corteccia. E perciò egli conchiuse che lungo il passaggio della corrente nervosa siano interposte delle cellule che non dànno origine ad un cilindrasse lungo, ma a prolungamenti protoplasmatici corti che si ramificano e terminano nello stesso nucleo. Queste cellule, da lui dette *Schaltzellen*, cellule intercalari, interromperebbero la corrente centripeta o la corrente centrifuga, si interporrebbero fra due neuroni, riunendo anche più cellule fra loro.

L'A, dopo aver sottoposto ad un esame critico questa opinione, espone le sue ricerche speciali limitate alle cellule intercalari del Monakow, in rapporto al corpo genicolato interno.

Queste ricerche, fatte sui conigli, hanno per iscopo di distruggere tutte le connessioni del corpo genicolato interno.

L'importanza delle lesioni determinate è grandissima, l'animale è trapanato in vicinanza della *sutura parieto-occipitale*, si infossa un piccolo coltello sino alla base del cranio, tagliando da dentro in fuori e d'avanti in dietro. Così la capsula interna e tutte le fibre che, dietro di questa, vanno al lobo temporale ed all'occipitale, sono distrutte totalmente.

I conigli in esame sono stati uccisi ad epoche diverse dal quinto al diciottesimo giorno dopo la operazione.

L'A. ha in tal modo portate le sue conclusioni sull'esistenza o meno delle cellule intercalari nel corpo genicolato interno; sui rapporti fra corpo genicolato interno e tubercolo quadrigemino posteriore con le connessioni di quest'ultimo centro e su alcune particolarità di cromatolisi dei nuclei centrali.

L'A. ritiene molto probabile l'esistenza delle cellule intercalari. Malgrado la distruzione più completa possibile di tutte le connessioni del corpo genicolato interno, restano quasi la metà delle cellule del nucleo superiore, la zona laterale della parte media e cellule sparse nella parte caudale del nucleo inferiore che non sono in cromatolisi; esse sono normali in seguito alla lesione delle connessioni temporali non solo, ma anche in seguito alla sezione del braccio congiuntivale posteriore e dopo la separazione del corpo genicolato interno dal nucleo del lato opposto. Resta la possibilità di relazioni fra la commessura di Gudden ed una parte di cellule del corpo genicolato interno, non degenerate nelle esperienze dell'A. Ma la quantità delle cellule degenerate è grande ed è probabile che, in seguito alla sezione della commessura di Gudden, resti ancora un certo numero di esse, che hanno l'ufficio di cellule intercalari nel senso di von Monakow; questa commessura di Gudden, infatti non riunisce che poche fibre.

Riguardo ai rapporti tra corpo genicolato interno e tubercolo quadrigemino posteriore; ed alle connessioni anteriori di questo ultimo centro, le ricerche in esame hanno dato risultati nuovi, non ancora segnalati da

altro autore. Il tubercolo quadrigemino posteriore non è un centro sottoposto al corpo genicol to interno; esso non è riunito al corpo genicolato interno per mezzo del braccio congiuntivo posteriore, perchè la sezione di questo braccio lascia completamente intatto il tubercolo quadrigemino posteriore. L'unica possibilità di relazione fra questi due centri sarebbero fibre che vanno dal nucleo superiore del corpo genicolato interno verso il tubercolo quadrigemino, perchè la sezione del braccio congiuntivo determina una cromatolisi parziale di questo nucleo superiore.

I tubercoli quadrigemini posteriori sono in rapporto diretto con la corteccia cerebrale; essi sono centri situati nel senso istologico allo stesso livello dei corpi genicolati esterni. Questa asserzione è fondata sul fatto che la distruzione delle connessioni temporali dà una cromatolisi nei tubercoli quadrigemini posteriori.

Le relazioni fra i tubercoli quadrigemini posteriori e la zona auditiva di Munk debbono effettuarsi in parte per mezzo delle vie incrociate, perchè la distruzione delle connessioni temporali di un lato dà degenerazioni nei due tubercoli quadrigemini posteriori. Le vie dirette dei tubercoli quadrigemini posteriori alla corteccia temporale sono più importanti delle vie incrociate.

Le fibre nervose che riuniscono i tubercoli quadrigemini posteriori alla zona temporale debbono esser situate vicino alla linea mediana, altrimenti con la distruzione completa del braccio congiuntivo superiore, sarebbero state lese queste fibre, ed i tubercoli quadrigemini posteriori mostrerebbero una degenerazione in tal caso. Il fatto della vicinanza di queste fibre alla linea mediana viene convalidato dalle sezioni dei tubercoli quadrigemini posteriori che hanno mostrato degenerazioni piuttosto estese nella loro compagine.

Difatti le connessioni temporali non erano distrutte a sinistra; il tratto di sezione che era fatto a sinistra aveva distrutto una zona mediana in avanti del tubercolo quadrigemello posteriore. Questa zona era distrutta in entrambi i lati e questa lesione produceva degenerazioni estese nei due tubercoli quadrigemini.

L'A. ha inoltre notate alcune particolarità di cromatolisi nei nuclei centrali. Ha visto sotto questo rapporto l'intensa proliferazione della nevroglia nel nucleo centrale entrato in cromatolisi. Questa proliferazione di nevroglia è facilmente apprezzabile a partire dall'ottavo giorno; essa aumenta assai presto sino al dodicesimo giorno e mostra quasi completamente gli elementi degenerati a partire dal diciottesimo giorno dopo l'operazione. Questa proliferazione si arresta assai bruscamente ai limiti del nucleo, ciò che potrebbe ajutare nella delimitazione precisa dei nuclei centrali.

L'A. ha anche osservato uno stato singolare di degenerazione picnomorfa. Il fatto che si tratti di una degenerazione è sufficientemente provato dal raggrinzamento dei nuclei, dalla fusione dei granuli di Nissl, infine dalla reazione della nevroglia del nucleo nel quale si trovano cellule degenerate. Così l'A. nel corpo genicolato interno ha trovate cellule in degenerazione picnomorfa nel nucleo superiore: questo nucleo è in pari tempo sede di una proliferazione di nevroglia molto intensa. Tale stato

picnomorfo deve essere un modo di reazione delle cellule in seguito alla lesione dei cilindrassi.

Del resto, la cromatolisi non è la sola reazione patologica delle cellule picnomorfe. L'anatomia patologica ammaestra, come è noto, che in seguito ad alcune lesioni del cervello, diverse cellule si petrificano, in questo caso si riconoscono ancora i contorni ed i prolungamenti di esse, ma non si distinguono più i loro nuclei, nè la loro struttura.

I conigli sono specialmente disposti a questa impregnazione di sali calcarei degli elementi cellulari, perchè i liquidi organici di tali animali hanno un eccesso di sali calcarei.

Si potrebbe, perciò, pensare senza affermarlo in modo certo, che questo stato picnomorfo, pel quale le cellule assorbono intensamente le sostanze coloranti, potrebbero essere dovute ad un principio di impregnazione per tali sali calcarei.

Da tutto ciò che ha osservato, l'A. tiene a richiamare l'attenzione sull'analogia esistente nei rapporti fra il corpo genicolato esterno e del tubercolo quadrigemello anteriore da un lato e del corpo genicolato interno e il tubercolo quadrigemello posteriore dall'altro.

E. la Pegna

4) **E. Mencl** — Ueber das Verhältniss der Lymphocyten zu den Nervenzellen nebst Bemerkungen zu den diesbezüglichen Angaben von K r o n t h a l (Sul rapporto tra linfociti e cellule nervose, con osservazioni sui dati di K r o n t a l a ciò relativi)—*Sitzungber der königl. böhm. Gesellschaft der Wissenschaften in Prag, 1902.*

L' A. espone alcune sue ricerche istologiche sul lobo elettrico della torpedine, dalle quali risulta che i linfociti, lungi dall' essere, come sostiene il K r o n t h a l, un materiale di costruzione per la cellula nervosa, rappresentano per essa un fattore di disfacimento nei processi patologici. Del lavoro del K r o n t h a l « *La cellula nervosa e la cellula in generale* » fa una critica acuta e severa, giudicandolo fondato su ricerche condotte con cattivi metodi, con interpretazione erronea, su materiale inadatto.

L'assennatezza di quest'ultimo rilievo riesce evidente a chiunque consideri come il K r o n t h a l abbia creduto di riformare *ab imis* il capitolo della istogenesi del sistema nervoso, senza avere osservato un solo embrione. Le sue ricerche vanno dai conigli di due giorni agli animali adulti e vecchi.

Un altro appunto, piuttosto grave, l' A. fa al K r o n t h a l, al quale rimprovera di non conoscere e di disprezzare la letteratura e di non essere, quindi, a giorno delle questioni che tratta, per cui spesso gli accade di sfondare porte aperte. La teoria della genesi delle cellule nervose da aggruppamenti di cellule embrionali (non di leucociti, s'intende !) era già vecchia di due anni, quando il K r o n t h a l ha creduto di rivelarla; e lo autore che l'ha per primo sostenuta (F r a g n i t o) le ha dato una base di

osservazioni ben più valida e attendibile di quel che il Kronthal, venuto dopo, non abbia saputo fare.

O. Fragnito

5) **A. Ruffini.** — Sull'apparato nervoso di Timofeew od apparato ultraterminale nei corpuscoli del Meissner della cute umana. — *Bibliographie Anatomique.* Vol. XI. pag. 267.

Con la denominazione di apparecchio di Timofeew io indico quello speciale apparecchio nervoso che fu dallo stesso autore descritto fino dal 1895 nei corpuscoli di Pacini che stanno intorno alla prostata e nella mucosa della porzione prostatica e membranosa dell'uretra di alcuni mammiferi. Mentre questo apparecchio pareva fosse una speciale proprietà morfologica dei corpuscoli paciniani delle località sopradette (tanto che Ramon y Cajal li indicò col nome di corpuscoli di Timofeew) oggi per le ricerche di Dogiel, Willaneu, Sokolow, G. Sala, Crevatien, Sfameni, e mie, siamo venuti alla conoscenza che questo speciale apparecchio si ritrova, oltre che nei corpuscoli di Pacini di località diverse, anche nei corpuscoli di Herbst, Golgi-Mazzoni, Grandry e Meissner.

I caratteri morfologici dell'apparato nervoso in discorso sono così caratteristici che difficilmente possono sfuggire alla nostra osservazione. In generale si osserva come attorno alla terminazione propria di ciascuno dei già ricordati corpuscoli esista un delicatissimo reticolo nervoso (*Fadenapparat* di Timofeew) il quale circonda tutto all'esterno la terminazione centrale senza prendere con essa rapporto di continuità. Però dopo queste mie ricerche sebbene non risulti dimostrata una tale continuità, pur tuttavia non si può escluderla in via assoluta.

L'apparecchio di Timofeew è costituito da fibre nervose speciali generalmente sottilissime; è dubbio se siano fornite di guaina mielinica; ad ogni modo, se questa esiste, deve essere sottilissima; talvolta lungo il loro decorso sono intercalati dei nuclei. Caratteri questi che fanno distinguere a colpo d'occhio le dette fibre da quella o da quelle che danno la terminazione centrale propria; le quali ultime sono molto grosse e fornite di una guaina mielinica evidentissima.

Per i caratteri morfologici proprii delle fibre nervose costituenti l'apparato di Timofeew, io fui indotto a ritenerle di natura simpatica. Se questa mia ipotesi fosse esatta noi avremmo potuto dimostrare le connessioni periferiche tra sistema nervoso centrale e sistema nevoso simpatico.

A. Ruffini

6) **G. Tricomi - Allegra.** — Sulle connessioni bulbari del nervo vago — *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale* — 1903 fasc. II.

Il nervo vago fu per molto tempo considerato di natura puramente sensitiva, ma oggi non si discute più, la sua natura mista è generalmente accettata.

Nel bulbo questo nervo fu messo in connessione con un nucleo dorsale, con un nucleo ventrale, col fascicolo solitario, e, affatto recentemente, anche con il nucleo del XII, con il cordone laterale, con la radice discendente sensitiva del V, con il nucleo intercalato.

Su queste connessioni è stato un continuo avvicendarsi di opinioni diverse ed opposte.

Nucleo ventrale — Schwalbe e Roller mettono in dubbio le connessioni con il nucleo ventrale; Krause, Mayser, Laura, Forel le negano affatto; Meynert, Duval, Kölliker ritengono che questo nucleo sia comune al IX, X e XI; Stieda, Gudden, Grabawer che appartenga al solo X; Laura al solo XII; V. Gehuchten al IX e X; Clarke, Schwalbe, Bechterew, R. y Cajal, Obersteiner, Nedswetzky, Edinger ammettono fibre crociate provenienti dal nucleo ambiguo del lato opposto; queste fibre sono negate da Forel e da V. Gehuchten.

Nucleo dorsale — La maggior parte degli autori ritiene che appartenga al IX, X e XI; Kölliker e V. Gehuchten (1896) al IX e X; Roller, Dees, Ossipow, Giannuli al X; Gierke al IX; V. Gehuchten (1898) al X e XI; Ossipow e R. y Cajal ammettono fibre crociate, che sono negate da Forel e da V. Gehuchten. Questo nucleo fin dalla sua scoperta fu considerato di origine di fibre sensitive e motrici, più tardi nucleo di terminazione di fibre sensitive, e recentemente fu sostenuta la sua natura motrice (Marinesco).

Fascicolo solitario — Secondo Krause e Schwalbe concorrono alla sua costituzione fibre del IX, X e XI; secondo Duval, Dees, Kölliker Rauber, R. y Cajal fibre del IX e X; secondo Obersteiner solo fibre del X; secondo V. Gehuchten fibre del VII, IX e X. R. y Cajal ammette e V. Gehuchten accetta un parziale incrociamento delle fibre sensitive del vago nel ganglio commissurale.

Esperienze personali — Praticato lo strappamento del vago al collo in molti conigli e gatti, e sagrificati gli animali a vario periodo di tempo dopo l'operazione, si esaminano i bulbi con diversi metodi. Con il metodo Nissl presentano costanti e precoci alterazioni cromolitiche le cellule del *nucleo dorsale*, del *nucleo ventrale* del *nucleo dell' ipoglosso* e di un piccolo nucleo situato in corrispondenza del colletto del bulbo, *dorsolateralmente* al canale centrale a limite quasi tra sostanza bianca e grigia. Le cellule costituenti la colonna del nucleo dorsale, si mostrano *tutte* alterate. Di quelle del nucleo ventrale è solo normale un piccolo gruppo postero-interno in corrispondenza della estremità cefalica della colonna. Il nucleo dell'ipoglosso è alterato nella sua estremità caudale, e qui le cellule colpite sono le più interne.

Il metodo Marchi fa notare segni di degenerazione nel fascicolo solitario, nel nucleo dorsale del vago, in quello di Staderini e in quello dell'ipoglosso. Degenerate e tinte in nero si presentano le fibre radicolari del vago. Di queste una parte, la posteriore, si mette in rapporto diretto con le sezioni più craniali del fascicolo solitario degenerato. Un' altra, passando ventralmente al fascicolo suddetto, si volge in direzione delle masse grigie posteriori del bulbo (nucleo dorsale del vago, di Stade-

r i n i, dell'ipoglosso). Ancora un'altra piccola porzione si dirige verso il nucleo ambiguo dello stesso lato.

Nei bulbi trattati col metodo W e i g e r t le fibre radicolari del vago dal lato della lesione sono scomparse, l'area del nucleo dorsale è notevolmente ridotta, le cellule, che occupano quest'area, sono atrofizzate, è quasi scomparso l'intreccio di sottili fibrille, di cui è provvisto il nucleo del fascicolo solitario ed è molto ridotto quello che si trova nel ganglio commissurale.

Il metodo G o l g i, applicato in bulbi normali, ha dato le prove di una diretta connessione tra le cellule costituenti i nuclei dorsale e ventrale con le fibre radicolari del vago.

Conclusioni :

1) Le fibre radicolari motrici del vago si trovano in rapporto diretto a) con un nucleo ventrale, b) con un nucleo dorsale, c) con un piccolo nucleo dorso-laterale, d) con la parte più caudale del nucleo dell' ipoglosso.

2) Il nucleo ventrale si trova per la sua maggior parte in connessione con il nervo vago. É solo una piccola parte cefalica, postero-interna, indipendente da questo nervo.

3) Il nucleo dorsale è solo in connessione con il vago Questa connessione è *diretta* e però il nucleo dorsale deve essere considerato di natura motrice.

4) L'anastomosi, che il nervo ipoglosso scambia al vago, è costante (coniglio, gatto).

5) Non esiste rapporto diretto tra le fibre radicolari motrici del vago e le cellule di altri nuclei del bulbo e del ponte.

6) Non esiste incrociamento delle fibre radicolari motrici del vago.

7) Le fibre radicolari sensitive hanno il loro nucleo di origine nelle cellule dei gangli nodoso e giugulare del vago, dal cui prolungamento centrale sono costituite.

8) Le fibre radicolari sensitive concorrono alla formazione della maggior parte del fascicolo solitario.

9) La colonna grigia interna di R.y C a j a l (nucleo dorsale sensitivo del vago di v. G e h u c h t e n), la colonna grigia interstiziale ed il ganglio commissurale di R.y C a j a l si devono considerare come nuclei di terminazione delle fibre radicolari sensitive, nei quali esse terminano ramificandosi attorno alle cellule.

10) Simile rapporto di contiguità esiste tra le fibre radicolari sensitive del vago e le cellule del nucleo di S t a d e r i n i, e, molto probalbilmente di altri nuclei (VIII, XII, radice discendente sensitive del V).

11) Esiste incrociamento di una parte delle delle fibre radicolari sensitive, e questo ha luogo nel ganglio commissurale di R.y C a j a l

12) Le fibre radicolari motrici del vago sono indipendenti dal fascicolo solitario, esse passono al suo lato ventrale, in avanti di quelle sensitive.

13) Nè per le fibre radicolari motrici, nè per quelle sensitive si è potuto confermare l'esistenza di un fascio esterno o trigeminale.

14) Le fibre radicolari del vago, sia motrici, che sensitive non partecipano affatto alla formazione delle fibre arcuate.

7) **R. Rebizzi** — Non esiste una commessura periferica inter-retinica — *Riv. di Patologia Nervosa* e *Mentale*—1903, fasc. II.

L'A. ha cercato risolvere la questione molto dibattuta sulla esistenza e inesistenza di fibre commessurali decorrenti direttamente da retina a retina nel chiasma.

Avendo a scorta la letteratura, adoperando il metodo sperimentale delle degenerazioni, perfezionato per quanto gli fu possibile, in maniera che fossero tolte eventuali cause d'errore, e applicando i procedimenti della colorazione diretta alla E h r l i c h, su chiasmi di un buon numero di varii vertebrati, ha potuto concludere che tali fibre, di cui qualcuno aveva già creduto si potesse, nell'uomo, rilevare clinicamente l'ufficio, devono escludersi negli animali e, per analogia, si possono escludere anche nell'uomo.

Incidentalmente l'A. riferisce alcuni dettagli di struttura del chiasma di rana, fra cui la presenza di fibre omolaterali, che certo non hanno funzione visiva poichè questo animale ha visione monoculare, ma che presumibilmente sono destinate ad azioni riflesse.

8). **A. Anile.** — Gangli nervosi compresi nella spessezza della muscularis mucosae dell' intestino—*Atti della R. Accad. Medico-Chirurgica di Napoli, Anno LVI, n. 4, 1902.*

L' A., studiando la mucosa duodenale del maiale con opportune indagini e con buoni metodi di ricerca, ha constatato nella spessezza della *muscularis mucosae* o tonaca del M i d d e l d o r p f dell'intestino gangli nervosi di volume variabile e che hanno pressochè il medesimo aspetto di quelli che veggonsi nel tessuto connettivo sotto-mucoso e che formano insieme col reticolo delle fibre i noti plessi del M e i s s n e r e del B i l l r o t h.

Questi nuovi gangli sono costituiti da grosse cellule, le quali colorate col metodo di N i s s l, modificato dal B o c c a r d i, lasciano vedere il nucleolo, le zone cromatiche del protoplasma ed i coni di origine dei prolungamenti nervosi. Tutto ciò non lascia alcun dubbio sulla natura nervosa di tali elementi.

Questi gangli sono a varia distanza fra loro e per poterli rintracciare occorre comprendere nelle sezioni microscopiche tratti abbastanza estesi di mucosa intestinale. Hanno per lo più forma di un ovoide allungato e trovansi in mezzo alle fibre longitudinali della tonaca del M i d d e l d o r p f che si dissocia ad occhiello per accoglierli. Qualche volta possono anche trovarsi fra i due strati della *muscularis mucosae*, cioè tra il più esterno a fibre longitudinali ed il più interno a fibre circolari.

L' osservazione di detti gangli non si fa esclusivamente nel majale.

L' A., infatti ha riscontrato nel coniglio, nel cane, nel gatto, simili gangli intestinali.

La presenza di questi gangli, per la prima volta posti in luce dall'A., potrà essere di aiuto importante nella spiegazione delle funzioni complesse della mucosa intestinale.

E. LaPegna

9) **G. Pighini** — Lesioni nervose e patogenesi delle amiotrofie di origine articolare — *Rivista sperim. di Freniatria*, 1902. fasc. 4.

Da molto tempo, specie i chirurghi, richiamarono l' attenzione sopra le atrofie muscolari che con certa frequenza seguono rapidamente a molte affezioni articolari infiammatorie acute. Per la genesi di queste amiotrofie furono volta a volta invocate la inattività funzionale dell'arto ammalato, processi nevritici periarticolari, compressioni sui vasi o sui nervi esercitate dai tessuti infiammati, deviazioni del chimismo nutritizio dalle parti sane alle ammalate, ecc.; teorie che non rispondono alla maggioranza dei casi, insufficienti quindi a spiegare il fenomeno. Una ipotesi più geniale era stata lanciata da Vulpian, e sviluppata più tardi brillantemente da Charcot; per essa l'amiotrofia era di origine riflessa, dipendente da una speciale alterazione dinamica indotta nelle cellule delle corna anteriori del midollo dell' alterato stimolo sensitivo, direttamente offeso dalla offesa articolare. A questa genesi riflessa portarono valido appoggio le esperienze di Valtat, di Deroche, Raymond, Hoffa, e recentemente di Mignot e Mally. Non avendo questi ultimi autori riscontrata una diminuzione numerica di cellule nel corno anteriore omolaterale alla artrite sperimentale; ed essendo d'altra parte una affezione puramente dinamica delle cellule motrici poco rispondente ai moderni concetti di patologia cellulare, la questione si prestava a nuovi studi e a nuove ricerche. L'A. quindi, sempre partendo dalla ipotesi riflessa, si propose di studiare tutti gli elementi dell'arco diastaltico riflesso; cavità articolare infiammata, nervi sensitivi, gangli spinali, radici posteriori, midollo, radici anteriori, nervi motori, muscoli atrofizzati. Per provocare le artriti si servì di agenti chimici, ed agenti microbici: iniezioni endrarticolari di trementina, tintura di iodio, cloruro di zinco per le artriti asettiche; di cultura in brodo di Stafilococco p. aureo per le artriti settiche. Le lesioni più caratteristiche riscontrate, a vari intervalli dalla insorgenza della amiotrofia sono quelle riferentisi alle cellule dei gangli spinali, o ad un gruppo speciale di cellule situato nel midollo, ai due lati ventrali dell'ependima, facente parte del simpatico midollare. Le conclusioni cui giunse sono le seguenti:

1° Le amiotrofie che seguono precocemente alle affezioni articolari sono di origine riflessa vasomotoria;

2° Il riflesso si compie per le vie sensitive dell'articolazione, gangli spinali, centri trofici vasomotori del midollo, gangli simpatici, e nervi vasomotori;

3° L'atrofia muscolare dipende verosimilmente dalla ischemia prodotta da un prolungato spasmo vasale.

10) **H. Baird**— Case showing (1) defective development of dura mater. (2) Old meningitis and (3) internal hydrocephalus. (Caso mostrante un difettoso sviluppo della dura madre , vecchia meningite ed idrocefalo interno) — *Brain, Vol. 25, n. 99.*

All'autopsia di un idiota di quaranta anni l'A. rilevò le seguenti alterazioni: Cranio dolicocefalo , sottile , assimmetrico , deviato a sinistra ed anteriormente— Assenza della falce del cervello, della quale residuavano due piccole gittate, una di fronte ai bulbi olfattivi e un' altra a livello dei lobi occipitali.

Il tentorio del cervelletto era essente, salvo qualche residuo insignificante. Una piccola sporgenza rappresentava la falce del cervelletto. — La pia-aracnoide era opaca, specialmente a livello del vertice aderiva al cervello e passava sulle principali scissure senza infossarsi. Negli spazii subaracnoidei, specialmente nella cisterna *magna* del ponte, vi era aumento di liquido.— La sostanza nervosa non mostrava alcuna apparente alterazione.

Tutti i ventricoli cerebrali erano riuniti in unica cavità, le pareti della quale era formata di sostanza bianca , salvo che nella superficie inferiore del corpo calloso, che formava la parete superiore della cavità, dove vi erano tratti di sostanza grigia. — I nuclei della base erano più prominenti nella cavità, che usualmente.

L'acquedotto di Silvio era normale.

L'infermo era diventato imbecille all'età di tre anni, in seguito a scarlatina.

L'A. conchiude che le anomalie delle membrane dovevano essere congenite , la formazione della grande cavità dovette seguire alla adesione delle meningi ed all'idrocefalo interno.

M. Sciuti

Fisiologia normale e patologica

11) **M. Loewenthal.**— Experiments on the conductivity of the spinal cord rendered anaemic by compression of the aorta (Esperimenti sulla conducibilità del midollo spinale reso anemico con la compressione dell'aorta). —*Brain, vol. 25, N. 99.*

Dopo una rivista dei lavori comparsi sull'argomento, da S t e n o n e ad A s c h e r ed A r n o l d, l'A. espone il metodo delle sue ricerche:

Dopo anestesia generale , l'A. resecava nei gatti parte della sesta o settima costola a sinistra, introduceva l'indice della mano e così comprimeva l'aorta tra il suo dito e il corpo delle vertebre, in tal modo la metà inferiore del midollo era resa anemica.

Affinchè l'animale non avesse a soffrire le conseguenze di una defi-

ciente aerazione, praticava la respirazione artificiale previa tracheotomia.

Veniva in seguito scoperta la corteccia cerebrale in rapporto al centro degli arti inferiori e veniva stimolata con la corrente faradica.

In un primo esperimento dopo la compressione dell'aorta per due minuti, lo stimolo del centro per gli arti inferiori non dava alcuna reazione. In un secondo esperimento comprimendo contemporaneamente la aorta e stimolando il centro per gli arti inferiori, da principio questi rispondevano intensamente, dopo quaranta secondi i movimenti divenivano più deboli e dopo 80 secondi scomparivano.

Lo stesso esperimento ripetuto nello stesso od in altri animali dava uguale risultato. Rilasciata l'aorta dopo qualche minuto di compressione, gli arti posteriori immediatamente si flettevano, questo spasmo durava però pochi momenti.

In tre animali dopo che si era sviluppata la paralisi ischiemica, il treno posteriore era preso da convulsioni simili a quelli che si sviluppano negli animali asfissiati o dissanguati, e cioè prevalentemente toniche. Secondo l'A. sono i cosidetti « attacchi spinali » che si originano per lesione della sostanza grigia del midollo.

I riflessi tendinei del ginocchio erano esagerati dopo quasi 40 secondi della compres-sione della aorta; scomparivano dopo ottanta secondi.

Stimolando il nervo sciatico dopo la compressione della aorta, i movimenti riflessi scomparivano dopo 2-3 minuti, senza esagerazione iniziale. Stimolando le radici posteriori a livello del rigonfiamento lombare otteneva lo stesso risultato, però la difficoltà nell'applicazione della corrente in questo caso, non dava la sicurezza degli altri risultati.

L'interruzione della conduttività secondo l'A. ha luogo nella sostanza grigia e non nella bianca come hanno supposto altri sperimentatori.

L'A. viene alle seguenti conclusioni:

Il primo effetto dell'arresto della circolazione sulla funzione del midollo spinale è un aumento per quasi trenta secondi della trasmissione dell'energia nervosa, che cessa dopo uno o due minuti secondo le diverse parti del sistema nervoso eccitato.

È probabile che ogni neurone, come unità funzionale, ritenga la sua vitalità per non più di sedici minuti, ma il meccanismo che lega i varii neuroni è rapidamente distrutto dalla morte.

Non può negarsi l'esistenza di convulsioni spinali.

M. Sciuti

12) **M. Stefanowska** — La grande hypnose chez les grenouilles en ination — *Bulletin de l'Acad. Roy. de Médecine de Belgique, n. 7; 1902.*

La fisiologia dell'ipnosi animale è stata studiata specialmente nelle rane. I risultati di queste ricerche e l'interpretazione di esse sono discordi. Causa di questa divergenza di opinioni è dovuta al fatto, che spesso nelle ricerche non si è tenuto calcolo della grandissima variabilità cui è soggetto l'organismo della rana durante le diverse epoche dell'anno.

Ed è perciò che l'A. in questo lavoro sperimentale si è proposto di

dimostrare che esista realmente uno stretto rapporto fra le condizioni fisiologiche dell'organismo nei varii periodi dell'anno e la predisposizione all'ipnosi.

Dopo aver riferito la storia completa della questione in esame l' A. espone le ricerche personali, studiando successivamente l'ipnosi delle rane, variabile secondo le stagioni dell' anno; la grande e la piccola ipnosi; i metodi più opportuni per l'esperimento; la grande ipnosi nelle rane mantenute in completa inanizione con le modificazioni che esse presentano, nelle pupille, nello stato degli organi dei sensi, nell'analgesia cutanea, nel senso cenestesico. Fa, poi, la descrizione delle posizioni curiosissime che prendono spontaneamente le rane durante la grande ipnosi e avvalora il suo asserto con parecchie fotografie degli animali da esperimento. Passa, quindi, a descrivere gli effetti della perdita di acqua, per cui è favorita l'ipnosi nelle rane, ed a studiare l' influenza delle eccitazioni termiche e degli anestetici generali sulla ipnosi degli stessi animali. Ed infine essa si occupa dei fenomeni, che si accompagnano alla scomparsa del sonno ipnotico nelle rane da esperimento.

Le conclusioni, che trae dal suo studio, sono degne di essere riportate pel loro grande interesse.

Le rane, studiate durante le quattro stagioni dell'anno, hanno mostrato che le buone condizioni fisiologiche sono sfavorevoli alla produzione dell'ipnosi in questi animali. In generale è difficile provocare questa forma di sonno negli individui robusti e bennutriti. Ed è perciò che le rane si mostrano più inadatte all'ipnosi verso la fine dell'estate ed in autunno, perchè l'organismo loro si trova ben costituito durante la buona stagione. Solo gl'individui deboli, flacchi ed evidentemente malati si lasciano addormentare anche nell'autunno. La resistenza all'ipnosi comincia a diminuire un poco nelle rane durante l'inverno, epoca in cui normalmente esse non prendono quasi alimento. Il loro organismo allora vivendo a proprie spese s' indebolisce a poco a poco come è stato anche dimostrato dalle ricerche di Kronecher, Schif, Athamasiu, Gaule ed altri.

Il numero delle rane ipnotizzabili aumenta in inverno; ma l'ipnosi è ancora molto superficiale e di corta durata; si può perciò chiamarla *piccola ipnosi*.

Se, per contrario, si sottomettono le stesse rane ad un digiuno assoluto durante i mesi della primavera o di estate, si vede che la predisposizione per l'ipnosi aumenta in esse in ragione diretta delle cattive condizioni fisiologiche prodotte dalla inanizione. In apparenza queste rane sono sane, ma cadono subito in un sonno profondo, i caratteri somatici del quale presentano un'analogia evidente con la *grande ipnosi*, tale quale è stata descritta dalla Scuola della Salpêtrière. Infatti l'A. ha trovato nelle rane le stesse fasi alternanti di *letargia* e di *catelessia* con attitudini bizzarre, la stessa anestesia dei sensi generali cutanei e l'inazione dei sensi speciali, lo stesso rallentamento della respirazione, e della circolazione.

Da tutto ciò l'A. conchiude che l'inanizione prolungata è una condizione eccessivamente favorevole all'ipnosi negli animali a sangue freddo. A lato dell'inanizione, fattore principale, ve ne sono altri, che indebolendo l'organismo sono capaci di aggravare la predisposizione all'ipnosi. Così per es.

la sottrazione di acqua ai tessuti della rana è stato egualmente trovata una condizione favorevole all'ipnosi.

Infine, le rane malate, dimagrite, stanche, come gl'individui, che vivono molto tempo in captività, sono più o meno predisposti all'ipnosi. Ma tutte le condizioni enumerate hanno per effetto di rendere difettosa la nutrizione, e per conseguenza esse hanno un rapporto stretto con l'inanizione.

In conclusione è evidente che l'impoverimento dei tessuti e degli organi si rifletta anche sul sistema nervoso producendo disturbi nelle sue funzioni. L'ipnosi allora comparisce con facilità. D'altra parte, le constatazioni, raccolte durante l'ipnosi nell'uomo, appoggiano questa maniera di vedere: si è, infatti, osservato che la produzione dell'ipnosi sia favorita dalle condizioni di indebolimento di un individuo.

L'A. crede ancora che la serie di fatti enumerati in questo lavoro l'autorizzino a supporre che l'ipnosi è favorita da un'intossicazione del sistema nervoso durante l'inanizione nelle rane. E ciò sarebbe di accordo con le osservazioni del Bremaud che l'abuso delle bevande alcooliche e gli eccessi di ogni genere facilitino l'ipnosi nell'uomo.

Non v'ha dubbio per l'A., che l'ipnosi negli animali, e specialmente nelle rane è paragonabile a quelle dell'uomo. Le sue manifestazioni sono semplici nella rana, complicate e delicatamente svariate nell'uomo e specie negli isterici. Ma i tratti fondamentali sono gli stessi. L'assenza di suggestione verbale negli animali non è un ostacolo per fare questo confronto, perchè, come è noto, la Scuola di Parigi ammette la comparsa dell'ipnosi senza la suggestione, provocata unicamente dagli agenti fisici.

L'A., adunque, finisce il suo diligente lavoro assicurando che le sue esperienze sulle rane durante la inanizione sembrano apportare un'altra prova in favore dell'origine patologica dell'ipnotismo, e ciò sarebbe in pieno accordo con l'opinione sostenuta dalla Scuola di Charcot.

E. La Pegna.

13) **G. Vassale** e **A. Zanfrognini** — Sugli effetti dello svuotamento della sostanza midollare delle capsule surrenali — *Comunicazione alla Società Medico-Chirurgica di Modena* — (*Seduta del 13 febbraio 1903*)

Gli Autori riferiscono sugli effetti dello svuotamento della sostanza midollare delle capsule soprarenali nei gatti molto giovani. Simili esperienze eseguite dagli AA., in un tempo e in due tempi, nel gatto adulto e nel coniglio e comunicate al Congresso dei patologi italiani in Torino, avevano dimostrato che l'ablazione completa della sostanza midollare delle capsule surrenali non è tollerata dall'animale adulto e ne procura la morte rapidamente con la stessa sindrome morbosa che consegue all'estirpazione delle capsule surrenali. Poichè la sostanza midollare delle capsule soprarenali non è che la massa più cospicua ed importante di tessuto cromaffine nell'organismo adulto (Kohn), gli AA. si sono domandati se gli animali molto giovani per avventura tollerassero lo svuotamento della sostanza midollare delle capsule per una possibile ipertrofia compensa-

toria del restante tessuto cromaffine disseminato in forma di nidi cellulari nel simpatico. Hanno perciò operato di ablazione della sostanza midollare delle capsule soprarenali cinque gattini del peso rispettivamente di gr. 550, 780, 980, 1000, 1150. I cinque gattini sono morti, come muoiono i gatti adulti, rapidamente, uno nel secondo giorno, uno nel terzo giorno, due nel quarto giorno, uno nel dodicesimo giorno dopo l'operazione. Dopo il risveglio dall'anestesia l'animale sta bene per 24-48 ore; sopravvengono quindi e si aggravano rapidamente i sintomi morbosi (anoressia, forte depressione psichica, astenia, vomito, rapido dimagrimento, ipotermia, paralisi, morte senza convulsioni).

È noto per le esperienze di Gourfein che i gatti operati di estirpazione delle capsule surrenali non muoiono mai, quando non intervengano complicazioni operatorie, prima del secondo giorno e possono vivere fino a sei giorni.

Nel gattino che morì cachettico dodici giorni dopo l'operazione la sezione in serie delle due capsule svuotate, che gli AA. non mancheranno di praticare, dimostrerà se non siano rimasti piccoli frammenti di sostanza midollare che potrebbero spiegare, come negli animali adulti, la maggiore sopravvivenza e la morte con speciale cachessia. I quattro gattini morti, come i gatti adulti, acutamente stanno a dimostrare che i gattini, al pari dei gatti adulti, non tollerano lo svuotamento della sostanza midollare delle capsule surrenali: Con ciò negli animali molto giovani, operati di ablazione della sostanza midollare delle capsule soprarenali, si dovrà escludere la possibilità di un'ipertrofia compensatrice del restante tessuto cromaffine disseminato nel simpatico? Oppure gioverà anzi ritenere che malgrado questa ipertrofia compensatrice del tessuto cromaffine disseminato nel simpatico si abbia la morte dell'animale giovane perchè nell'organismo in via di accrescimento l'importanza funzionale del tessuto cromaffine sia maggiore che nell'organismo adulto? Per la maggiore importanza funzionale del tessuto cromaffine nell'organismo in via di accrescimento depongono i seguenti fatti: 1.° Nel feto e nel neonato la capsula soprarenale è relativamente molto sviluppata e sovratutto, come videro Vassale e Zanfrognini nella capsula soprarenale del vitello di pochi giorni, nella porzione midollare; 2.° Nel feto e nel neonato esiste, nel punto di uscita dell'arteria mesenterica inferiore, molto sviluppato l'organo parasimpatico di Zuckerkandl, esclusivamente costituito da cellule cromaffini, destinate a fornire al sangue lo stesso prodotto di secrezione che fornisce la sostanza midollare della capsula soprarenale (Biedl e Wiesel); 3.° Nell'adulto l'organo parasimpatico di Zuckerkandl cade, come il timo, in involuzione e scompare entro limiti variabili.

A questo riguardo gli AA. fanno osservare come le capsule soprarenali accessorie midollari, ossia quelle costituite esclusivamente di sostanza midollare, così frequenti nella zona del simpatico addominale, possano non essere altro che residui del corpo para-simpatico di Zuckerkandl; e come da questi residui possa dipendere la eventuale sopravvivenza di qualche raro animale all'ablazione completa della sostanza midollare delle capsule surrenali.

Gli AA. credono che il principio attivo della sostanza midollare delle

capsule soprarenali, tanto importante per l'economia, non solo valga a mantenere il tono cardiaco-vascolare, ma agisca anche sul metabolismo organico, a guisa di fermento che regola i processi bio-chimici del ricambio e impedisce un' auto-intossicazione. Invero il gattino che sopravvisse dodici giorni, malgrado mangiasse con una certa voracità, morì fortemente dimagrato: e nel suo midollo spinale si notarono quelle degenerazioni sistematiche primarie o atrofie sistematiche primarie, che, come sono spesso l'effetto di veleni chimici o microbici, sono talora, come in questo caso, la conseguenza di avvelenamento endogeno (auto-intossicazione).

14) **U. Baccarani** e **A. Plessi** — Ricerche clinico-sperimentali sull' estratto della sostanza midollare delle capsule surrenali (paraganglina Vassale).— *Bollettino della Società medico-chirurgica di Modena, febbraio 1903.*

Gli AA. hanno sperimentato, nella Clinica diretta dal prof. Galvagni. l'azione terapeutica della paraganglina Vassale in 14 infermi, i più gastro enteropatici. Ecco come riassumono i risultati, in verità molto incoraggianti, delle loro ricerche:

1) L'estratto di sostanza midollare delle capsule surrenali, preparato secondo il metodo di Vassale (paraganglina Vassale), non viene distrutto nel suo principio attivo dall'azione del succo gastrico dell'uomo, e se ne può mettere in evidenza la reazione caratteristica (Vassale e Zanfrognini) anche dopo 24 ore che il contenuto gastrico filtrato fu abbandonato a sè.

2) È ben tollerato quando venga somministrato alla dose media di 40-60 gocce al giorno, a dieci o cinque gocce per volta, chè altrimenti può farsi causa di disturbi generali.

3) Per evitare i disturbi generali e per mantenere il tono della muscolatura gastro-intestinale è indicato che la somministrazione si faccia alle suddette dosi frazionate nella giornata.

4) L'effetto favorevole sui disturbi gastrici accusati dagl' infermi — senso di peso allo stomaco, flatulenze, cefalea, rumore di guazzamento dopo molte ore dai pasti etc.—si presenta fin dai primi giorni della cura, ed è così spiccato da giustificare pienamente la denominazione di miostenina fisiologica data dal Vassale alla sua paraganglina per riguardo all'azione della medesima.

5) L'estratto migliora i disturbi gastrici, aumentando il potere motorio dello stomaco, dimostrato ciò fra l'altro anche direttamente dall'apparire talvolta all'ispezione i contorni dello stomaco contratto attraverso le pareti addominali.

6) In qualche caso si ebbe pure guarigione o miglioramento dell'astenia generale.

7) In alcuni soggetti il miglioramento dei disturbi gastrici e generali si è mantenuto anche dopo la sospensione del rimedio.

8) Aumenta la pressione cardio vascolare, e in generale anche la frequenza del polso.

9) Aumenta la quantità dell'urina, l'eliminazione dell' azoto ureico e dell'acido fosforico; diminuisce l'azoto delle fecce.

10) L'estratto, somministrato a dosi molto frazionate e anche per un tempo abbastanza lungo, non avrebbe mostrato effetti cumulativi.

O. *Fragnito*

15) **Ceni e Pini** — Sulla tossicità del sangue negli alienati. — *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1902, fasc. 4.

Gli AA. si proposero di studiare la tossicità del sangue degli alienati su ampia scala, ricorrendo al metodo delle iniezioni intra-peritoneali da loro ritenute le più adatte. Le esperienze furono fatte con un complessivo di 252 cavie alle quali si iniettò il siero di sangne di 2 individui normali e di 81 individui affetti da diverse forme psicopatiche. Le conclusioni che poterono trarre da queste numerose ricerce furono:

1. Non fu mai possibile, col metodo delle iniezioni endoperitoneali nella cavie, stabilire dati certi di differenziazione tra il potere tossico del siero di sangue degli individui normali e quello degli alienati.

2. Il potere tossico del siero di sangue di individui affetti da diverse forme psicopatiche (maniaci, lipemaniaci, alcoolisti paranoici ecc.) non presentò variazioni costanti degne di nota; come pure non se ne notarono nelle diverse fasi di calma e di eccitamento di una medesima forma morbosa (epilessia, paralisi progressiva ecc).

3. I fenomeni di reazione individuale degli animali sono così frequenti e rilevanti da turbare la sincerità dei risultati.

16) **C. Ceni** — L'Azione del succo gastro-enterico sulle spore aspergillari in rapporto colla genesi della pellagra. — *Rivista sperim. di Freniatria*, 1902, fasc. 4.

L'A. recentemente mettendo in evidenza l'importanza degli Aspergilli nell' etiologia della pellagra, avea dimostrato come le *spore* degli Aspergilli *Fumigatus* e *Flavescens* ingenerano negli animali un diverso quadro morboso a seconda che entrano nell' organismo per inoculazione diretta nei varii organi e tessuti o nei vasi sanguigni, o se invece vi entrano per la via naturale del tubo gastro enterico.

Nel primo caso le spore, vegetando nell' organismo animale, danno luogo all'*aspergillosi comune* e la morte avviene lentamente, determinata dal trauma che l'ifomiceto esercita sui tessuti.

Nel secondo caso, invece, le spore dal tubo intestinale passano nell' organismo e, per le loro proprietà tossiche, determinano la morte dell'animale per un vero processo d' intossicamento, con fenomeni neurotossici speciali simili a quelli che si osservano nei pellagrosi.

Ora il Ceni dimostrò come i succhi gastro-enterici e specialmente l'enterico, possano esplicare un'azione diretta sul potere germinativo delle spore aspergillari, e possono così indirettamente agire nel cambiare il quadro morboso a cui esse danno normalmente luogo. — Queste spore in-

taccate dai succhi suddetti nella loro potenzialità germinativa, però, conservando le loro proprietà tossiche, possono determinare un vero intossicamento invece di dar luogo ai fenomeni di aspergillosi comune.

17) **Ceni** e **Besta**. — **Principii tossici degli aspergilli Fumigatus e Flavescens e loro rapporti colla pellagra.** — ***Rivista sperimentale di Freniatria 1902***, fascicolo 4.

In seguito all'importanza, dimostrata dal Ceni, che hanno nell'etiologia della pellagra gli aspergilli e precisamsnte le *spore aspergillari*, che in determinate epoche dell'anno, per le loro proprietà ultra tossiche, possono determinare dei fenomeni d'intossicamento grave e specifico, gli AA. ora hanno cercato di isolare il tossico da queste spore.

Delle spore dell'Aspergillus Fumigatus, mediante la digestione prolungata in alcool a 90° od in etere, riuscirono ad ottenere una sostanza oltremodo tossica che, iniettata in piccole dosi agli animali (cavie, conigli e cani), provoca in essi un quadro sintomatologico acuto, caratterizzato da un eccitamento fortissimo del sistema nervo-muscolare. In principio si hanno sussulti muscolari al collo e al muso e un tremore generale. In seguito compare una paralisi spastica spiccatissima, alla quale succedono contrazioni muscolari intense con accessi tetaniformi che possono durare parecchie ore e determinare la morte degli animali. Negli animali che sopravvivono anche dopo la scomparsa dei fenomeni acuti persistono a lungo una debolezza generale e una diarrea intensa. Gli effetti sono simili a quelli già ottenuti dal Ceni introducendo nell'organismo di animali cariossidi di mais infetto dal germe.

Gli AA. confermarono ancora una volta con queste ricerche che le proprietà tossiche degli aspergilli sono legate esclusivamente alle loro spore e per di più dimostrarono come il grado di tossicità di queste è in rapporto diretto collo stato della loro maturità, mentre non ha nessuna influenza diretta sulla loro tossicità il mezzo di nutrizione su cui il parassita si sviluppa.

I tossici isolati dall'Aspergillo Flavescens sono stati meno attivi.

18) **W. Bechterew.** — Ueber den Acromialreflex. (Sul riflesso acromiale). — *Neurologisches Centralblatt, n. 5, 1903.*

L'esame dei riflessi delle estremità superiori non ha ancora raggiunto per la diagnostica quel significato che ha l'esame dei riflessi delle estremità inferiori, e ciò avviene specialmente per la poca costanza dei primi in condizioni normali.

Ciò non pertanto in stati patologici con l'aumentata attività riflessa appariscono con notevole costanza i riflessi delle estremità superiori e talora sono più o meno vivacemente pronunziati.

Anche riflessi, non constatabili normalmente, sono evidenti in condizioni patologiche e possono acquistare gran valore diagnostico.

L'A. ora richiama l'attenzione su di un riflesso, che può in alcune affezioni esser provocato percuotendo la porzione acromiale della scapola

e del processo coracoideo. Esso consiste in un leggiero movimento di flessione dell'avambraccio, cui si aggiunge spesso una piccola reazione della mano all' interno ed in taluni casi un movimento di flessione delle dita.

Tale riflesso, che è di origine periostale, suol riscontrarsi specialmente nelle emiparesi organiche ed emiplegie, nelle paralisi atrofiche, nella sclerosi laterale amiotrofica.

L' esame del riflesso in parola deve essere fatto facendo agire il martello percussore attraverso il plessimetro per evitare un dolore molesto, che si produce nella percussione dell'acromion.

E. La Pegna

19) **W. v. Bechterew.** — Ueber den Carpometacarpalreflex. (Sul riflesso carpo-metacarpeo). — *Neurologisches Centralblatt, n. 5, 1903.*

Fra i riflessi, che appaiono nelle estremità superiori con l' aumento dell'eccitabilità riflessa, è specialmente degno di nota quello che si produce battendo il martello percussore sul carpo e le parti laterali del metacarpo. Si hanno in tal modo movimenti di flessione di tutte le falangi delle dita ad eccezione del pollice.

Tale riflesso, che può essere detto *carpo-metacarpeo*, accenna sempre ad affezione del neurone motore centrale al disopra del rigonfiamento cervicale. Esso è frequentissimo in casi di emiplegie di origine capsulare o corticale e in casi di emiparesi organiche.

Il constatarlo può avere un certo valore nella diagnosi differenziale tra paralisi organica e funzionale.

Esso fino ad un certo punto ha qualche analogia col riflesso plantare; ma deve, però, essere considerato sempre come un riflesso periosteo e non cutaneo, perchè si produce percuotendo la regione del carpo e delle parti limitrofe.

E. La Pegna

Psicologia

20) **J. Mackenzie** — Pain (Il dolore) — *Brain, vol. 25 N. 99.*

L'A. per certe sue vedute definisce il dolore come « una sgradevole sensazione dovuta allo stimolo di una porzione del sistema nervoso cerebro-spinale, e riferita alla distribuzione periferica, sul rivestimento esterno del corpo, dei nervi sensitivi cerebro-spinali ».

Per giustificare tale definizione fa le seguenti considerazioni, basate sopra osservazioni cliniche. Secondo l' A., le osservazioni sperimentali sugli animali non sono decisive in questo genere di ricerche.

Il sistema nervoso simpatico ed il cerebro spinale hanno funzioni distinte, la sensazione di dolore è puramente una funzione cerebro-spinale;

da qualunque parte venga la sensazione di dolore è sempre riferita alla distribuzione periferica dei nervi sensitivi cerebro-spinali, sia che si parta dal cervello, dal midollo, da' gangli posteriori, dai visceri, dalla pelle.

Una sensazione di dolore non può sorgere dalla stimolazione dei nervi simpatici se non per l'intervento del sistema cerebro spinale.

Si sa che certe affezioni del sistema gastro-intestinale portano dei dolori che gli infermi localizzano nelle diverse porzioni dell' addome secondo i casi, così l' ulcera gastrica produce un dolore che è localizzato all' epigastrio e quando è in alto la lesione si trova al cardias, quando alla parte più bassa dell'epigastrio, al piloro.

Ora il sito del dolore non sovrastà mai al tratto leso, nè si sposta quando lo stomaco per una ragione o per un' altra subisce delle modificazioni. Così pure il dolore nelle affezioni dell' intestino tenue si localizza alla regione ombellicale, quello per lesione del grosso intestino sul pube, senza che subisca mutamenti per lo spostamentò degli intestini.

Si è tratti in errore quando si pensa che con la pressione si può svegliare il dolore in un un organo interno, ma è lo stimolo che cade sulla pelle o altri tessuti iperestesici soprastanti, che stimolati danno l'immagine del dolore.

Le zone di iperestesia cutanea corrispondenti agli organi interni, non hanno limiti precisi e possono essere superficiali e profonde, per scoprire le prime basta toccare leggermente la pelle con una testa di spillo, le altre si manifestano quando si preme leggermente sulla pelle.—L'una forma può esistere indipendentemente dall'altra.

Queste zone di iperestesia rimangono spesso, anche dopo che l'affezione degli organi interni è scomparsa.

Queste zone si trovano lungo la distribuzione periferica di quei nervi spinali, i centri dei quali hanno connessione con i nervi simpatici che innervano dati organi interni. Esse si estendono lungo la distribuzione di varii nervi. Così la iperestesia associata a malattie di cuore si trova sul pericardio, tratto innervato da porzione del 4° e 5° nervo dorsale, e' si può estendere all'ascella ed al braccio, aree innervate dal 2° e 3° nervo dorsale. Riguardo alla iperestesia profonda potrebbe sorgere il dubbio che sia dovuta al peritoneo, ed alle altre sierose, ma l'A. è convinto che nel peritoneo e nelle sierose in genere, non esistono fibre nervose provenienti da nervi spinali, e il dolore perciò deve avere sede nelle pareti muscolari.

Si sa che quando un muscolo è iperestesico, la sua contrazione è molto dolorosa, da ciò dipende il dolore della pleuria e della peritonite che non è per niente dovuto ad iperestesia delle membrane sierose, che come dimostrano molti esperimenti, sono insensibili

È però importante ad osservare che tutte le malattie viscerali provocano iperestesia e contrazione dei muscoli volontarii, cioè danno il riflesso viscero-muscolare ; è perciò che nella peritonite locale o generale i muscoli delle pareti addominali sono fortemente contratti.

Così pure l'A. ha osservato la contrazione della parte inferiore del muscolo retto addominale di sinistra con iperestesia, in un caso di pietra nella vescica, nell'ulcera gastrica i muscoli retti sono iperestesici e contratti all'epigastrio ecc. È notevole il fatto che mentre la contrazione di un mu-

scolo qualunque si risolve facilmente sotto la cloronarcosi, ciò avviene con molto ritardo quando è in dipendenza di una lesione viscerale.

L'A. ha voluto saggiare la sensibilità delle sierose e dei varii visceri, in individui non sottoposti a cloroformizzazione, in piena coscienza e con tali organi esposti fuori delle cavità, ed ha visto che sono insensibili agli stimoli leggieri, se però si applica uno stimolo piuttosto intenso ne risulta un dolore riferito non all'organo interno, ma ad un tratto delle pareti periferiche che circondano detto organo. A questi fatti però esiste una eccezione ed è data dalla facile iperestesia della vaginale del testicolo alla quale vanno a distribuirsi rami del 1° nervo dorsale e del 1° lombare.

Le conclusioni alle quali viene l'autore sono le seguenti:

Quando un organo interno funziona, da esso si parte continuamente una corrente di energia che raggiunge per mezzo del sistema del simpatico il midollo spinale. Questo lavorio e il relativo passaggio di energia ai centri, si compie senza dare all'individuo alcuna sensazione subiettiva, nelle condizioni normali.

Quando agisce sugli organi interni una causa qualunque che aumenta o perverte la funzione, la corrente di energia passa in eccesso nei centri, i quali essendo stimolati in un modo insolito, reagiscono o per meglio dire scaricano l'eccesso dello stimolo per quelle vie delle quali sono a capo. Così se viene ad essere stimolato un centro sensitivo si provocherà una sensazione di dolore che verrà avvertita alla distribuzione periferica del nervo che ne deriva; se lo stimolo cade su un centro motore si avrà una contrazione muscolare; se in uno secretore si produrrà una eccessiva secrezione della glandola che questo centro innerva.

M. Sciuti

21) **Claparède** — L'illusion de poids chez les anormaux et le « Signe de Demoor » *Archives de Psichologie. Tome II. Fasc. I, Genève 1902.*

Il Demoor ha notato che alcuni fanciulli anormali della scuola d'insegnamento speciale di Bruxelles, vanno esenti dalla così detta illusione del peso: vale a dire, allorchè loro si presentano degli oggetti di peso eguale ma di volumi differenti, non avvertono il più piccolo come più pesante; ciò che avviene nei soggetti normali. Grande è l'interesse pratico di questa esperienza. Oggi che nei principali paesi civili si dà tanta importanza all'educazione degli anormali e delle scuole di insegnamento speciale sono state fondate in parecchie città, pur sottoponendo gli anormali a dei metodi di educazione che non sono quelli ordinarii, è necessario adoperare dei metodi pedagogici diversi secondo il grado del loro arresto mentale. Ecco perchè urge nella pratica avere dei segni di facile riscontro per distinguere il deficiente di pertinenza medica (imbecille, idiota) dal deficiente di pertiuenza pedagogica (fanciullo ritardato nelle sue educazione, ma senza tara mentale). Bisogna dunque distinguere il più presto possibile a qual tipo appartiene tale o tal altro anormale.

Il fenomeno osservato dal Demoor potrebbe essere uno dei caratteri distintivi desiderati.

Dalle sue esperienze si può pensare che quel segno è importante per la diagnosi differenziale del deficiente di pertinenza medica. Ecco perchè il C l a p a r è d e ha creduto utile riprendere quelle esperienze, ciò che ha eseguito in una delle scuole di deficienti della città di Ginevra. Egli ha osservato che in tali soggetti l'illusione del peso può essere assente, ciò ch'ei propone di chiamare « segno del D e m o o r » e può anche presentarsi invertita, cioè l'oggetto più voluminoso è avvertito come più pesante. In breve le conclusioni, alle quali è pervenuto, sono le seguenti :

1. Non sembra che la presenza dell'illusione possa far concludere senz'altro per la non esistenza di una tara mentale, cioè di trovarsi innanzi ad un deficiente d'ordine pedagogico.

2. Forse è più giusto affermare il contrario cioè che quei soggetti in cui esiste il segno di D e m o o r (mancanza dell'illusione) sono dei deficienti di ordine medico. Tutto ciò sempre che quel segno è costante e non può essere attribuito a un difetto di attenzione del paziente.

3. Il segno di Demoor non può dirsi patognomonico del deficiente di ordine medico, poichè alcuni di questi ne vanno esenti. Piuttosto esso può esser patognomonico di una idiozia più accentuata.

Infatti i soggetti, presso i quali si mostrò costante, erano incapaci di qualunque lavoro personale; senza alcuna iniziativa e non potevano lavorar soli.

Ora come va che questi deficienti non son vittime dell'illusione del peso? Si possono invocare a priori tre ragioni:

O gli anormali hanno delle alterazioni del senso muscolare che possono riuscire a velare l'illusione.

O la facoltà di paragone, di giudizio presso i medesimi è troppo meschina perchè essi possano valutare il peso rispettivo di due oggetti.

O infine, contrariamente ai normali, non sollevano l'oggetto più grosso più rapidamente del piccolo.

Da esperimenti fatti risultano non accettabili le due prime ipotesi e plausibile la terza. Per dimostrar ciò, l'autore è ricorso a delle grafiche di sollevamento dei varii pesi.

Perchè l'illusione si presenta invertita?

Trattandosi di semplice mancanza di illusione, cioè di apprezzare come di egual peso i due oggetti, senza lasciarsi impressionare dal differente volume, il D e m o o r la spiega come un effetto di insufficienza di raziocinio, di associazioni logiche etc. Quando l'anormale solleva gli oggetti di volume differente e di peso eguale, se il suo senso muscolare è sufficientemente svegliato , dice che essi sono egualmente pesanti, come effettivamente è, perchè la sensazione, nel suo cervello rudimentale, non risveglia alcuna esperienza già acquistata; egli dà l' apprezzamento giusto , perchè il suo pensiero è restato semplice. Ma questa spiegazione non può adattarsi ai casi di illusione invertita, perchè qui è appunto il maggior volume che suggerisce l' idea del maggior peso. Forse la ragione sta nel fatto che mentre l'individuo normale, nel sollevare l'oggetto, proporziona sempre lo sforzo d' innervazione motrice al volume percepito, anche quando conosce che i due oggetti sono di peso eguale, (e quindi si inganna), l'anor-

male non si rappresenta il più grosso volume come più pesante, e non proporziona mai l'innervazione motrice al peso supposto dall'intelletto.

In ultimo il Claparède ha voluto esaminare come si comporti l'illusione del peso negli alienati. Questo esame è stato fatto in una trentina di folli composta di paralitici progressivi, paranoici, dementi precoci, secondarii e senili. epilettici, imbecilli, tabetici. Salvo due, nessuno si è sottratto alla illusione. E i due esenti erano un uomo di 38 anni, demente in seguito alla malattia di Little ed un giovane di 18 anni, degenerato, ineducabile. È a notare che questi due alienati, mostranti il segno di Demoor, presentavano una degenerazione di evoluzione e si avvicinavano perciò agli anormali delle scuole di insegnamento speciale.

E. Patini

22) **Binet.**—Note su l'appréciation du temps.—*Archives de Psychologie Tome 11 Fasc. I° 1902.*

Il Binet ha avuto l'occasione di osservare che talvolta all'apprezzamento del tempo concorre un fattore curioso: il desiderio cioè che il tempo che noi apprezziamo passi lentamente o rapidamente.

Trattasi di una signora affidata alle sue cure, la quale soffriva frequenti insonnie. Ebbene a costei le notti sembravanò brevi, mentre ordinariamente a quelli che così soffrono sogliono sembrar lunghe, perchè essa, sempre in attesa di addormentarsi, desiderava che la notte si prolungasse per non lasciarsi incogliere dal mattino senza aver chiuso occhio. Dopo aver passata una notte insonne, ella desiderava che il giorno trascorresse al più presto per potersi mettere a letto e rifarsi del sonno perduto, ed in questa attesa invece trovava che la giornata era molto lunga.

È questa una singolare illusione che varrebbe la pena di ricercare in altri malati di insonnia e l'autore ha voluto segnalarla unicamente per avvertire che alcuni fenomeni di percezione, i quali sembrano risultare di processi elementari, sono in realtà sotto la dipendenza di funzioni psichiche molto complesse.

E. Patini

23) **I. De Pury.** Observations de paramnésie.—*Archives de Psychologie. Tome II Fasc. 1° 1902.*

L'autore riporta il fenomeno così detto dell'*illusion du déjà vu* di cui egli medesimo è vittima e che gli ha dato occasione di fare uno studio col metodo introspettivo. Trovandosi in luoghi che certamente ei vedeva per la prima volta, ha invece avuto l'impressione di averli già veduti pel passato.

Propone un nuovo modo di spiegare questo curioso fenomeno di coscienza, modo che egli chiama l'anteriorizzazione delle percezioni attuali.

Ciascuno conosce il fenomeno di doppia rifrazione pel quale, quando le

due facce di uno stesso vetro o di un prisma riflettono una immagine, questa si trova simultaneamente proiettata su due piani differenti.

Se si suppone un fenomeno analogo avverantesi nel cervello per effetto di condizioni psichiche non ancor definite, si ha la spiegazione plausibile della sedicente reminiscenza. Nel momento in cui abbiamo la percezione di noi stessi in un determinato ambiente, vediamo simultaneamente proiettata l'immagine del presente sul piano del passato.

La nostra anima per un istante vede doppio, come vediam doppio, quando usiamo delle lenti che non son fatte per i nostri occhi o quando spostiamo in altro modo il parallelismo dei nostri due assi visuali.

All'autore questa ipotesi sembra la più ammissibile e quella che meglio spiega tutte le circostanze che accompagnano il fatto. Ma in vero questo ritenere che il passato ed il presente siano rappresentabili come due piani di proiezione, questo trovare analogia tra le due facce di una lastra e di un prisma rifrangente e la psiche in condizioni non puranco definito, ha tanto e forse più di arbitrario e di immaginario che non abbiano le altre numerose ipotesi finora escogitate per spiegare il curioso fenomeno della paramnesia.

E. Patini

24) **Moreau**.—Contribution à l'ètude de la neurose traumatique.—*Bulletin de l'Acadèmie Royale de Mèdecine de Belgique.* IV *Série Tome XVI N.° 10 1902.*

L'autore riassume il suo modo di vedere circa il meccanismo di genesi delle diverse manifestazioni neuro-patologiche in seguito a traumi nelle seguenti proposizioni:

1.° Le manifestazioni neuropatologiche più frequenti son dovute a delle lesioni materiali.

2.° Altre possono essere prodotte da emozioni risentite al momento del trauma, sia che queste emozioni agiscono da sole, sia che la loro influenza si combini a quella di lesioni materiali.

3.° Infine una terza categoria riposa direttamente o indirettamente sovra delle autosuggestioni.

Passa poi ad illustrare queste proposizioni. Quanto alla prima egli ammette che possano trascorrere dei giorni prima che si manifestino le conseguenze di una lesione più o meno profonda dei centri nervosi. Infatti il trauma può apportare delle lesioni riconoscibili ad occhio nudo o al microscopio, od anche lesioni così delicate che si sottraggono ai nostri sensi finora, ma reali. Qualche volta, come dice Vibert, si veggono degli individui soccombere in breve tempo ad una commozione cerebrale che non ha lasciato alcuna traccia materiale apprezzabile. Più spesso il trauma apporta delle reazioni infiammatorie o le diverse forme di degenerazione del tessuto nervoso. L'evoluzione di questi processi infiammatorii o degenerativi può esser più o meno rapida.

Si possono classificare le differenti evenienze morbose che si incontrano nella pratica, come alterazioni più o meno profonde della sostanza nervosa per influenza di un trauma, nel modo seguente:

1.° Si manifestano dei disturbi immediatamente dopo:

a) Questi possono avere un decorso regressivo e scomparire del tutto dando luogo a guarigione completa.

b) Possono seguire un decorso progressivo menando a disordini funzionali permanenti e perfino alla morte.

2.° Questi disordini si presentano dopo qualche tempo, ma non molto lontano dal momento del trauma.

3.° Si manifestano molto tempo dopo il trauma.

Quanto alla seconda categoria di disturbi dipendenti piuttosto dalle emozioni che dalle lesioni dovute allo scuotimento meccanico del sistema nervoso, opinione vecchia dello C h a r c o t, contrastata peraltro da O p p e n h e i m ed altri, l'autore non sa abbracciare una idea definitiva. Tuttavia non nega che una forma di neurosi possa stabilirsi in seguito ad un accidente grave, basata non sovra lesioni anatomiche, ma unicamente su di una intensa emozione. Apporta a sussidio di tale tesi degli esempii dei quali non saprebbe trovare altra interpretazione; e sono quelli che si giovano come cura delle pratiche ipnotiche. Le nostre conoscenze son così oscure ed incerte intorno al modo di formazione e di distribuzione dell' influsso nervoso, intorno alla orientazione normale e alle orientazioni anormali degli elementi intimi delle cellule nobili del cervello e del midollo spinale, che non possiamo attenderne pel momento alcuna dilucidazione dei fenomeni suddetti. Senonchè, dice il M o r e a u, in questi casi, non si potrebbero com prendere delle manifestazioni così insolite se non come legate al momento in cui agisce la causa che le produce.

Un terzo modo di sviluppo dei sintomi neuro-patologici consisterebbe, secondo l'autore, in una autosuggestione, avente la sua origine da sensazioni penose generate da un incubo dovuto a disordini gastrici. Si discute molto degli incubi nelle neurosi traumatiche. Essi sono multipli e per così dire permanenti durante il sonno del malato; si riferiscono poi senza eccezione all'accidente traumatico ed alle sue fasi. Ma quelli di cui parla il M o r e a u sarebbero degli incubi speciali dovuti a cattive digestioni, avverantisi nel sonno, ma per lo più cinque ore circa dopo l'ultimo pasto e terminantisi allo svegliarsi con delle abbondanti traspirazioni e forti palpitazioni cardiache. Anche in questi incubi di origine gastro-intestinale possono intervenire ed avere anche una parte preponderante i ricordi dell'accidente traumatico, contribuendo al subito risvegliarsi dell'infermo per soprassalto; ma questo intervento non è che accessorio. La forma di neurosi originata in questo modo, che è una falsa nevrosi traumatica, potrebbe chiamarsi, come dice l'autore, neurosi post-accidentale e non avrebbe col trauma un legame genetico, ma quello di una precedenza eventuale.

E. Patini

25. W. Stone and. I. **Douglas** — **Hereditary aphasia: A family disease of the central nervous sistem, due possibly to congenital syphilis. (Afasia ereditaria: Una malattia ereditaria del sistema nervoso centrale, dovuta possibilmente a sifilide congenita)** — ***Brain* — *Vol. 25, n. 99.***

La malattia che gli A A. descrivono, è caratterizzata da incontinenza di urina, attacchi temporanei di afasia, paralisi del lato destro del corpo, graduale opacamento del vitreo, disturbi della sensibilità, convulsioni epilettiformi e morte in istato di coma.

Questa fenomenologia gli AA. l'hanno riscontrata in otto individui di una famiglia, tre dei quali appartenenti ad una generazione e cinque alla generazione seguente.

Tale malattia si è presentata sempre nell'età adulta.

L'individuo che gli AA. hanno potuto esaminare minutamente, è l'ultimo attaccato dalla malattia:

Il primo sintomo, incontinenza dell'urina, si manifestò in esso all'età di 23 anni, proceduto da dolore all' asta, ed accompagnato da debolezza sessuale. In appresso si presentò una debolezza nella funzione visiva, senza che per altro vi fosse alcun fenomono obiettivo apprezzabile, e una modica elevazione di temperatura.

Venuto all' esame degli AA., questi poterono constatare la presenza di varie zone di ipoalgesia e di analgesia dolorifica e termica sparse a preferenza sugli arti inferiori, disuguaglianza delle pupille ed opacità a destra del vitreo, dolori agli arti inferiori, diminuzione dei riflessi tendinei. In seguito si manifestarono gli attacchi di afasia che si ripetettero parecchie volte accompagnati da una paresi al braccio destro, e poi anche della gamba destra.

In seguito si presentarono convulsioni epilettiformi, in uno di tali attacchi morì.

All'autopsia si riscontrò: Iperemia meningea e cerebrale, tra la dura madre e la pia-arocnoide, vi era un essudato gelatiforme, i vasi in tale sito erano aumentati ed ingorgati, vi era iperplasia del tessuto aracnoidale, specialmente in rapporto ai setti, alle radici nervose ed ai solchi. Vi era endoarterite.

Il midollo presentava molte fibre degenerate nei cordoni posteriori ed alla periferia. Le arterie dei nervi presentavano anche endoarterite.

Nella camera posteriore dell'occhio vi era un essudato fibrinoso. Tali lesioni giustificano bene la sintomatologia descritta, gli AA. pensano che i fatti cerebrali, cioè l'afasia, la paresi, gli attacchi convulsivi erano causati da anemia cerebrale.

Gli AA. conchiudono che la pia-aracnoidite, l'arterite, la lesione oculare, gli attacchi di afasia ed i disturbi sensitivi sono spesso sintomi di meningo mielite sifilitica, e forse la malattia familiare descritta è un prodotto della sifilide ereditaria.

M. Sciuti

26) J. Nageotte—Pathogénie du tabe dorsal — *Presse médicale n. 99.*

L'A. fa un'accurata descrizione delle lesioni anatomo-patologiche della tabe dorsale, dividendolo in due gruppi: lesioni degli elementi nobili; lesioni dell'apparecchio congiuntivo.

Le prime consistono essenzialmente nella distruzione progressiva delle radici posteriori in tutta la loro estensione dai centri grigi midollari e bulbari dove esse si terminano sino alle cellule dei gangli rachidiani dove esse nascono. L'alterazione si inizia nella porzione intramedullare delle fibre radicolari, poi si estende alla porzione extra midollare (radici posteriori propriamente dette).

Le fibre corte e medie delle radici posteriori sono le prime ad essere attaccate, ragione per cui nei casi di tabe incipiente i cordoni di Goll sono poco lesi. Il processo morboso consiste in un'atrofia progressiva di ciascuna fibra la cui mielina si assottiglia e scompare, mentre il cilindrasse così messo a nudo persiste ancora per un certo tempo. Circa la localizzazione del processo morboso possonsi avere varietà molteplici: talora le radici sono prese per tutta l'altezza della midolla, con una intensità decrescente dal basso all'alto, talora sono solo attaccate le inferiori, per cui il solo cordone di Goll trovasi degenerato nella regione cervicale; altre volte ancora sono lese solamente le radici cervico-dorsali percui il cordone di Burdach è solamente sclerosato nella regione cervicale mentre quello di Goll è normale. Infine talora il processo morboso non è uniformemente diffuso: radici più alterate si alternano con altre che lo sono meno, per cui nei cordoni posteriori zone di sclerosi si alternano con altre quasi normali; in una medesima radice tutti i fascetti nervosi non sono ugualmente attaccati.

Allorchè la scomparsa delle fibre radicolari è sufficientente avanzata, incominciano ad osservarsi lesioni dei sistemi endogeni dei cordoni posteriori: la virgola di Schultze, il centro ovale di Flechsig, il fascio di Hoche ed il triangolo mediano sacrale.

Lesioni parenchimatose esisterebbero anche, secondo l'A., nelle radici anteriori, e nei fasci piramidali, consecutive queste ultime ad arteriti cerebrali, a meningo-encefaliti, a focolai mielitici più o meno circoscritti.

Le lesioni delle fibre radicolari, che dal punto di vista clinico ci rendono conto della sintomatologia, dal punto di vista anatomo patologico sono sprovviste di caratteri istologici distinti.

Non può dirsi lo stesso delle lesioni del sistema congiuntivo, le quali hanno tutti i caratteri di quelle, che la sifilide di vecchia data produce nei centri nervosi: pia madre ispessita ed infiltrata di elementi; le piccole arterie e vene alterate, e circondate spesso da numerosi elementi infiltranti polimorfi: lesioni dei capillari molto limitate e disseminate, raramente condensate in modo da dar l'aspetto di veri focolai di mieliti più o meno circoscritti: le note cioè di una *meningo mielite vascolare* che ricorda la *meningo encefalite* diffusa della paralisi progressiva.

Circa l'epoca di apparizione della meningite nella tabe, grazie alla scoperta di Widal, si può dire con certezza che essa è contemporanea alle prime manifestazioni morbose. L'esame del liquido cefalo rachidiano,

estratto colla puntura lombare, mostra quegli stessi elementi cellulari, che nello spessore delle meningi infiammate soglionsi osservare nei preparati microscopici. Essi elementi, quindi, nel tempo istesso che si infiltrano nelle maglie dei tessuti, si accumulano anche nel liquido cefalo rachidiano. L'esame citologico di questo è un mezzo diagnostico sicuro delle lesioni meningee, le quali, per la loro comparsa precoce lungi dall'essere la conseguenza delle lesioni parenchimatose della tabe, precedono l'evoluzione di queste ultime.

Senonchè la meningo mielite diffusa, comune a tutte le forme cliniche della sifilide nervosa, non può essa sola spiegare le lesioni radicolari posteriori proprie della tabe. Queste sono strettamente legate ad una *nevrite radicolare interstiziale trasversa*, di cui l'A. in una prossima pubblicazione si riserva di descrivere le forme multiple, illustrando la descrizione con figure di preparati microscopici, i quali dimostrano chiaramente la maniera di comportarsi degli elementi nervosi delle radici anteriori e posteriori di fronte alle alle lesion infiammatorie dell'apparecchio congiuntivale, e che inducono il convincimento che la tabe dorsale deriva appunto da questa locazzazione rimarcabile della sifilide nervosa.

G. Ansalone.

27) **I. B. Buvat.**—Observation de tabes et paralysie générale avec autopsie et examen histologique—*Revue de Psychiatrie et de Psychologie experimentale, n. 5, 1902.*

L'A., dopo aver riportate le varie opinioni di distinti psichiatri sui rapporti tra paralisi progressiva e tabe, descrive diffusamente un caso clinico della malattia in esame, confortando la sua osservazione con il reperto necroscopico e con l'esame istologico del sistema nervoso.

L'ammalato, antico sifilitico e diabetico, cominciò con l'aver prima i sintomi di una tabe cefalica con cecità progressiva e con disordini della sensibilità gustativa ed olfattiva. Presentò, poi, interpretazioni deliranti, idee di persecuzione, di umiltà con auto-accusa, euforismo e megalomania; finchè non si manifestò intero il quadro della paralisi progressiva.

Venuto a morte si riscontrò al tavolo anatomico ispessimento delle meningi, che erano di colorito opalescente; il cervello era molto aderente alle meningi: i ventricoli erano più grandi del normale, i plessi cistici; il bulbo presentava l'aspetto descritto sotto il nome di *lingua di gatto.*

Per l'esame istologico furono adoperati i metodi al picrocarminio, all'ematossilina Delafield, quello di Nissl, di Weigert-Pal e quello di Weigert per la nevroglia.

Le meningi abbastanza spesse, erano riempite di piccole cellule rotonde e di nuclei numerosi e molto dilatati. Intorno ai vasi si notava diapedesi specialmente nella sostanza grigia; i vasi erano molto dilatati con pareti irregolarmente spesse.

Le cellule piramidali avevano conservato per la maggior parte la loro forma normale; nell'interno di esse si vedevano granulazioni cromofile, ma in quasi tutte le cellule vi era pigmento; e in queste cellule pigmentate

il nucleo era eccentrico. Intorno alle cellule nervose si vedevano nuclei rotondi, in parte linfociti, in parte nuclei nevroglici.

Le fibre tangenziali erano molto diminuite di numero, le strie di Baillarger non si vedevano per nulla. Dovunque e specialmente in vicinanza dei vasi si osservavano corpuscoli jaloidi. Esisteva ancora una proliferazione nevroglica nello strato molecolare ed alla periferia dei vasi. I nuclei nevroglici in proliferazione ed in ciascun corpo cellulare nevroglico se ne trovano due od anche più. Vi era pure sclerosi marcata dei bulbi olfattivi.

Nel midollo spinale, all'esame istologico, l'A. non ha rilevato alcuna lesione sistematica dei cordoni posteriori, ma soltanto delle lesioni cistiche dei gangli rachidei sacrali e lombari, con un leggiero grado di sclerosi, nevroglica dei cordoni posteriori.

Nessuna alterazione degna di nota è stata trovata nei nervi periferici.

Basandosi su tutte le sue osservazioni l'A. crede che l'ammalato, da lui studiato, sia stato prima un tabetico sifilitico, e per la diffusione delle lesioni specifiche sino alla corteccia abbia di poi presentato la serie di sintomi che caratterizzano la paralisi generale.

E. La Pegna

28) **J. Séglas et Henri Français.** — A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale.— *Presse médicale n. 77.*

Gli AA. richiamano l'attenzione dei clinici sulle difficoltà diagnostiche incontrate all'esame di un folle, il quale in seguito ad un attacco epilettiforme era entrato in una fase di agitazione intensa con idee grandiose deliranti e con un corteo di sintomi somatici caratteristici della Paralisi progressiva: disartria, disuguaglianza pupillare, torpore dei riflessi iridei, lieve esagerazione dei riflessi tendinei.

Nella mancanza di dati anamnestici si rimase pel momento incerti sulla diagnosi. L'anamnesi e l'ulteriore decorso della malattia fornirono elementi tali da potere con certezza formulare la diagnosi di epilessia. Ma pel fatto che anche nei periodi intervallari tra gli attacchi convulsivi perduravano nell'infermo, quantunque meno intensi, quegli stessi sintomi disartrici (raddolcimento, scandimento, inversione sillabica ecc.) i sintomi oculari, il tremore fibrillare della lingua, gli AA. non si sentivano sufficientemente autorizzati ad escludere la possibilità di una paralisi progressiva concomitante all'epilessia.

In prosieguo, essendo diventati gli attacchi convulsivi meno frequenti, i disturbi del linguaggio mano mano perdettero i caratteri della disartria paralitica: in base a questo fatto, alle note caratteristiche demenziali apatiche, alla stazionarietà dei fenomeni in due anni di malattia ed in base al reperto negativo all'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano, fu fatta con tutta probabilità la diagnosi di sola *demenza epilettica.*

G. Ansalone

29) **H. Iackson** and **D. Singer**. Observations of a case of convulsions, etc. (Osservazioni sopra un caso di convulsioni)—*Brain, vol. 25—N. 97.*

30) **H. Iackson** and **S. Barnes**. Further observations on a case of convulsion (Ulteriori osservazioni su un caso di convulsione) — *Brain, vol. 25 — N.° 99.*

Gli AA. descrivono un caso di epilessia in una l'inferma affetta da sifilide congenita. L'ammalata presenta diverse modalità di attacchi convulsivi, e cioè, alcune volte ha l'accesso come ordinariamente si osserva nell'epilessia, altre volte l'attacco è circoscritto ai muscoli respiratorii.

Per quest'ultimo attacco gli AA. emettono solamente come ipotesi, che sia di natura bulbo-pontino, ovvero che si parta dalla regione rolandica, se si proverà ciò che Sherrington e Grünbaum hanno osservato nel chimpanzêe, cioè la esistenza di un centro corticale per i muscoli respiratorii.

L'inferma che presenta parecchie note somatiche degenerative, strabismo, ed i segni di una sifilide congenita, all'età di due anni soffrì di eclampsia, a nove fu presa dalle convulsioni, che si accentuarono durante la pubertà, tanto che per diverse volte fu presa da status epiletticus della durata da dieci a sedici giorni. Gli attacchi raggiunsero in un giorno il numero di trecentonovantaquattro.

Nel primo periodo dello stato epilettico le convulsioni si verificarono una volta di dieci in dieci minuti, un'altra volta di tre in tre minuti, con una durata di quaranta secondi. Ogni attacco si iniziava con respirazione più profonda e l'entrata in azione dei muscoli accessorii della respirazione, dopo due respirazioni detti muscoli si rilasciavano in espirazione.

Contemporaneamente a questi fatti la testa veniva ruotata a destra od a sinistra, ed avveniva la contrazione dei due muscoli frontali e degli elevatori delle palpebre.

Agli spasmi tonici succedevano presto ilonici, gli occhi erano ruotati a sinistra, un grido stertoroso chiudeva l'accesso.

In nessuno di questi attacchi si avevano movimenti degli arti, però aveva perdita della coscienza, e poi rilasciamento degli sfinteri. Lo stato dei riflessi era il seguente:

Il corneale diminuiva gradatamente sino a cessare, poi anche per gradi si ripristinava, nell'identica maniera si comportava quello sopraorbitario. Il riflesso mandibolare era vivace, quello dei ginocchi in principio si presentava vivace, poi cessava indi si ripristinava mano mano sino ad essere per pochi secondi vivace.

Gli attacchi del secondo periodo, che qualche volta si alternano con quelli del primo periodo erano caratterizzati dalla estensione delle convulsioni agli arti, gli accessi erano di maggiore durata, e più gravi. L'attacco cominciava sempre ai muscoli del tronco, poi passava a quelli prossimali degli arti e poi diveniva generale.

Dopo gli attacchi l'inferma si mostrava confusa ed in preda ad allucinazioni.

Raramente si aveva un attacco consistente in una deviazione con-

iugata del capo e degli occhi a sinistra, in questo stato qualche volta si osservava ristagmo rotatorio simmetrico.

M. Sciuti

31) G. **Rusk.**—A case of Huntington 's chorea, with autopsy. (Un caso di corea d' Huntington con autopsia)—*The American Iournal of Insanity—Luglio 1902.*

Un' uomo con ricca eredità nevropatica, all'età di 45 anni fu preso da corea cronica, i sintomi mentali si presentarono però dopo sette anni. Nessuna causa apprezzabile apparve nell'etiologia della malattia dell' infermo, salvo che esso soffrì l'ileo tifo con sintomi meningei all'età di 14 anni.

L'infermo morì in istato di demenza.

All' autopsia si riscontrò d'importante:

Qualche tratto d'intorbidamento della dura meninge, edema cerebrale, atrofia marantica in tutti gli organi interni. Nel cervello si riscontrarono delle cavità con pareti lisce, alcune del diametro di un centimetro e più, altre appena visibili, l' asse principale di queste cavità era parallelo ai fasci di fibre.

Alcune cavità si trovavano in comunicazione. Nel cervello erano localizzate, ai due poli, nei gangli della base, nella corona radiata; si riscontravano anche nel ponte, nel midollo e nel cervelletto.

A proposito di questa lesione l'A. espone la letteratura sull'argomento e siccome da molti è ritenuto che la formazione di queste cavità nel sistema nervoso sia in rapporto a speciali bacilli, l'A. riferisce il risultato delle sue ricerche su questo riguardo. Fu riscontrato in dette cavità un bacillo non ben identificato ed il bacillo aerogeno, che fu anche trovato in altri organi.

Le cellule nervose in tutto il sistema nervoso si presentavano leggermente atrofiche specialmente quelle della zona motrice, i prolungamenti anche erano rimpiccioliti e qualche volta spezzettati, nelle cellule piramidali medie era più evidente l'alterazione della sostanza cromatica, alterazione che si monstrava anche più o meno nelle altre cellule. I nuclei spesso erano spinti alla periferia, qualche volta raggrinzati.

Vi era diffuso aumento di nevroglia , che l' A. ritiene non come un prodotto d' infiammazione, ma causato dall' aumento degli spazii pericellulari, per l' atrofia delle cellule. In taluni punti come ad es. vicino al cuneo, l'A. riscontrava degli accumuli di pigmento.

Tanto le cellule nervose che quelle nevrogliche in certi tratti presentavano degenerazione pigmentaria.

I vasi cerebrali monstravano proliferazione dell' elastica e in grado minore dell' intima, le piccole arterie cerebrali anche proliferazione dell'avventizia.

Nel midollo si notava rarefazione delle fibre periferiche.

I nervi periferici facevano osservare aumento del tessuto connettivale e spezzettamento della mielina

L' A. conchiude: Le lesioni non sono localizzate ad alcune sezione del

mielencefalo, sono diffuse, con maggiore estensione ed intensità si presentano però nella zona motrice e nel lobo frontale.

Non dà alcuna conclusione riguardo alla natura del processo, pur riportando la letteratura sul proposito,

M. Sciuti

32) C. **Mills** and W. **Spiller.**—Case of external spinal Pachymeningitis, implicating the entire ventral suiace of the spinal Dura. (Caso di pachimeningite spinale esterna, che si estende a tutta la superficie ventrale della dura madre).—*Brain vol. 25 N. 99.*

Gli AA. riferiscono un raro caso di pachimeningite esterna diffusa non tubercolare.

Un uomo di 42 anni senza eredità nevropatica, nè infezione sifilitica, dopo un attacco di scarlatina, di pneumonite, e di reumatismo, è preso da torpore all'alluce del piede destro, tale disturbo gradatamente si estende ai due arti, dopo cinque mesi è preso da paralisi spastica ed incontinenza d'urina.

All'esame medico fa osservare: Riflessi degli arti inferiori esagerati, clono del piede, impossibilità a reggersi all'impiedi od a camminare. Dopo otto mesi si manifesta il segno del Babinski ed una contrattura spastica agli arti inferiori e poi cangrena dell'estremità di un arto inferiore.

Muore in seguito a tubercolosi pulmonale.

All'autopsia venne riscontrato:

Trombosi dell'arteria pulmonale destra, dilatazione cardiaca, tubercolosi miliare dei pulmoni, nefrite parenchimatosa, arterio-sclerosi, aderenza della dura madre per la sua superficie ventrale ed esterna ai corpi vertebrali.

Il midollo spinale dava al microscopio il seguente reperto alla regione cervicale inferiore:

Alcune cellule atrofiche, proliferazione della nevroglia nel fascio piramidale, degenerazione del fascio di Goll, di Gowers e cerebellare diretto dei due lati; non vi era leptomeningite.

Alla regione toracica media, le condizioni sopra descritte erano più gravi.

Alla regione lombare:

Le cellule normali, oltre la degenerazione dei sudetti fasci, anche quelli piramidali incrociati erano attaccati dal processo.

Nella porzione ventrale della dura si notava una proliferazione di connettivo.

I nervi erano ricchi di connettivo.

I muscoli degli arti inferiori presentavano scarsezza di fibre e proliferazione di tessuto interstiziale. Esisteva atrofia del nervo ottico.

Gli AA. non si sentono in grado di pronunziarsi sulla natura della pachimeningite.

M. Sciuti

33) **Decroly.** — Diplegie faciale, ophtalmoplégie externe partielle et troubles graves de la déglutition de nature congénitale:—*Bull. de la Société royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, n. 10, 1902.

L' A. ha avuto occasione di osservare un caso di un'affezione del sistema nervoso abbastanza rara.

Trattasi di un bambino, nato da undici settimane, il quale senza precedenti ereditari, mostrò parecchi fenomeni che richiamarono l'attenzione dei suoi parenti.

Nato senza alcun incidente degno di nota, presentava una cospicua obesità, ed oltre a tener sempre aperti gli occhi e la bocca, non era capace di compiere il succhiamento al seno materno, nè di poter alimentarsi mediante l'alimentazione artificiale.

L'esame del bambino fece rilevare tre fatti principali: la paralisi facciale, l'oftalmoplegia esterna parziale ed i disturbi della deglutizione.

L' A. si domanda a quale lesione potrebbero riportarsi i disturbi notati ? A questo riguardo egli crede poter affermare che la lesione nervosa sia a livello dei nuclei motori del quarto ventricolo e dell' acquedotto di Silvio e consista in una aplasia di questi nuclei.

Questa ipotesi meglio di quella che ammette in questi casi una lesione periferica muscolare o nervosa, meglio ancora di quella di un traumatismo cranico con emorragia della base o di un tumore, rende conto del quadro sintomatico che si constata. Nel caso in esame all'A. sembra possa essere ammesso molto verosimilmente una *Infantile Kernschwund* di Moebius o piuttosto una *aplasia nucleare congenita*.

L'ipotesi fatta dall'A., come egli stesso dice, ha grande analogia con quella espressa da Keubner in un caso di oftalmoplegia con paralisi bilaterale dei nervi VII e XII, in cui fu constatato all'autopsia un'ipoplasia a livello di una metà della midolla allungata sino al tubercolo quadrigemino.

E La Pegna

34) **G. Sanna Salaris** — Note cliniche su due osservazioni di astasia—abasia in oggetti epilettici. — *Rivista di patologia nervosa e mentale*, volume VII, fasc. 11 1902.

Constatata la rarità della sindrome astasia-abasia negli epilettici, l'A. descrive due osservazioni di astasia-abasia a varietà paretica in giovani affetti da epilessia motoria e nei quali era da escludere in modo assoluto la presenza di stimmate isteriche. L'isterismo poi viene escluso da un'accurata diagnosi differenziale fra l' accesso epilettico e l'isterico, non che dai risultati dell'analisi quantitativa dell'urina.

La presenza della sindrome astasia-abasia in soggetti epilettici vale a confermare sempre più i rapporti fra le due nevrosi: l'isterismo e l'epilessia.

35) **G. Sanna Salaris e E. Deplano.** — Tubercolo solitario del cervelletto. Osservazione clinica ed anatomo-patologica. — *Riforma medica*, N. 34, anno XVIII,

È l'illustrazione di un caso di tumore cerebellare alquanto oscuro, di cui era affetto un giovane soggetto robustissimo. Non ostante le difficoltà che si opponevano ad una diagnosi di sede e di natura, perchè non erano appariscenti molti dei sintomi che sogliono caratterizzare le neoformazioni del cervelletto, gli AA. riuscirono a diagnosticare la sede esatta del tumore il quale al tavolo anatomico fu però riscontrato di natura tubercolare.

36) **Ughetti G. B.** — Sopra un caso di febbre isterica. — *Riforma med.* 1903 n. 9.

Benchè dei varii sintomi della febbre non abbia quasi altro che l'ipertermia, l'A. crede che a questa forma si possa conservare almeno provvisoriamentè il nome di febbre, tanto più che spesso viene confusa con vere e proprie febbri d'infezione. L'A. ricorda le classificazioni che sono state date di questa forma, molto varie perchè tutti i tipi febbrili vi sono rappresentati. Ne passa in rassegna i varii sintomi ed i più spiccati caratteri, trattenendosi specialmente sulla temperatura, in taluni casi straordinaria, sulla dissociazione di questa dalla frequenza del cuore e degli atti respiratorii, e sul rallentamento del ricambio materiale. Tali caratteri sono appunto dall'A. studiati in un interessante caso clinico, da lui osservato e qui minutamente riferito, nel qual caso l'ipertermia durò sei mesi circa, e per più di tre mesi tenne un andamento regolare oscillando tra 35°3 al mattino e 43°3—44° alla sera.

Le temperature più alte coincidevano con diminuzione assoluta di urea e abbassamento di densità dell'urina.

Il caso dell'A. fu notevole per la durata veramente straordinaria, e per la uniformità del tipo durante parecchi mesi; non si può aggiungere che, data la natura isterica dell'ipertermia, questa sia stata eccessiva, poichè non oltrepassò il max. di 44°.

37) **L. D'Amato** — Contributo alla patogenesi della tetania gastrica — *Riforma Medica*, 1903, n. 5.

La questione se la tetania gastrica sia dovuta all'azione sui centri nervosi di un veleno generantesi nello stomaco, non poteva dirsi sicuramente risoluta da esatte ricerche chimiche.

L'osservazione di Brieger dell'esistenza di una *peptossina* era stata contraddetta in molti punti da Salkowski; e le ricerche di Bouveret e Devic avevano sparso il grave dubbio che sostanze tossiche potessero generarsi artificialmente in *vitro*, per la mutua azione dell'alcool, dell'acido cloridrico e dei peptoni. Le altre poche ricerche esistenti nella letteratura erano discordi per i risultati ottenuti ed i metodi di ricerca impiegati.

D'Amato, avendo avuto occasione di osservare un caso tipico e mortale di tetania, in un individuo affetto da gastrosuccorrea e stenosi pilorica, ha ripresa la questione, cercando di evitare, il più che era possibile, le cause di errore nelle quali altri osservatori erano incorsi.

Egli raccolse una grande quantità di vomito appartenente al suo infermo e, dopo averlo filtrato, la concentrò fortemente e lo iniettò sotto la pelle, nelle vene e sopra tutto sotto la dura madre cerebrele di conigli e cavie. Il contenuto gastrico così trattato si mostrò altamente tossico per gli animali nei quali provocava convulsioni, miosi, dispnea, trisma, anuria e perfino dei veri accessi tetanici: quando si elevava un po' la dose, gli animali soccombevano.

D'Amato volle tentare di isolare dal contenuto gastrico la probabile sostanza tossica, e si servì, a tale scopo, del metodo di Brieger, leggermente modicato da Kulneff. Ebbene, con tale metodo egli potè ottenere in scarsa quantità una ptomaina, la quale disciolta nell'acqua ed iniettata all'istesso modo nelle cavie e nei conigli, produceva gli stessi fenomeni morbosi del contenuto gastrico concentrato. È notevole che l'azione tossica si esplicava sopra tutto, quando la sostanza veniva messa direttamente a contatto coi centri nervosi, mediante iniezioni sub-durali.

L'A. conchiude che non si può dubitare che nel suo caso si trattò di una vera autointossicazione di origie e gastrica: conclusione che viene confermata da altre ricerche istologiche sui centri nervosi, delle quali l'A. renderà conto in un altro lavoro di prossima pubblicazione.

33) **G. Pieraccini** La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonomo. — *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Fasc. 12; 1902.

Una fanciulla di 12 anni affetta da emimelia destra (assenza congenita della mano) e che poteva scrivere ugualmente bene colla mano sinistra e col moncherino destro, facendo scritture diritte e rovesciate (a specchio), ha dato occasione all'A. di discutere della esistenza o non di un centro grafico autonomo.

Il fatto che la malata dall'A. osservata, potè d'un tratto e speditamente scrivere col moncherino le due scritture (diritta ed a specchio), senza che mai precedentemente fossero state tentate prove di questo genere per questa stessa malata (che sapeva scrivere colla mano sinistra le due scritture) sembra argomento nuovo e validissimo per sostenere che la scrittura non si compie mercè l'intervento di un centro autonomo specializzato per i movimenti della scrittura medesima (teoria d'Exner), ma sibbene (evocata l'immagine ottica del simbolo grafico) a mezzo dei centri cheiro-cinestetici, ossia dei centri motori comuni degli arti superiori (teoria Wernicke-Dejerine)

L'A. sottopone ad una critica quanto fin qui si è detto a sostegno di quella teoria che vorrebbe ammettere un centro grafico autonomo e dimostra come con questa teoria male si possano interpretare i fatti da lui osservati; mentre colla teoria Wernicke-Dejerine la interpretazione è piana e strettamente rispondente ai dati di fisiologia, fisiopatologia, anatomia e psicologia.

La pubblicazione è accompagnata da numerosi fac-simili di scritture normali ed a specchio, raccolti sopra i malati che hanno fornito all'A. il materiale per questo studio.

39) **G. Bellisari**—La tachicardia parossistica di natura epilettica.—*La Riforma medica, 9-10, 1903.*

Dall'esame di sei casi raccolti nella letteratura e di quattro casi personali, in cui il nesso della tachicardia parossistica con l'epilessia risulta evidente, l'A. rileva la possibilità che, in alcuni casi, l' accesso di tachicardia sia un vero equivalente epilettico.

Illustra i molti punti di contatto che l'accesso di epilessia e quello di tachicardia hanno fra loro, sotto l' aspetto etiologico e sintomatico e le analogie fra accesso tachicardico ed altre manifestazioni larvate di epilessia la cui natura è generalmente riconosciuta.

Quanto al meccanismo con cui questi equivalenti tachicardici si determinerebbero, l'A., fondandosi sulla esistenza di centri corticali cardio-acceleratori, quali risulterebbero provati dagli esperimenti di Franck, di Betcherew e Mislawski, e su di uno dei suoi casi clinici, in cui gli accessi di tachicardia erano sorti in seguito ad embolismo della zona rolandica, avanza l'ipotesi che la tachicardia epilettica sia un fenomeno dovuto, in massima parte, ad uno stato di arresto della funzione cardio-inibitrice del vago per irritazione corticale.

La sintomatologia dell'accesso tachicardico di natura epilettica non differisce dalle forme legate ad altra causa, quindi la diagnosi etiologica secondo l'A., può fondarsi esclusivamente sulla anamnesi, sulla insorgenza notturna degli accessi, sui fenomeni pre e post - accessionali e sulla influenza della cura bromica la quale, di solito, si mostra di efficacia assai pronta nella tachicardia epilettica. Quanto alla prognosi essa, in questi casi, non è sfavorevole.

Psichiatria

40) **A. Meyer**.—On some terminal diseases in melancholia. (Su alcune malattie terminali nella melanconia).—*The American Journal of Insanity—Luglio 1902.*

Esaminando 36 autopsie di melanconici, fatte nel manicomio di Worcester, l' A. ha osservato che le cause determinante la morte sono state le seguenti :

Tisi in due casi, pneumonite lobare in quattro, broncopulmonite in quattordici, infarti pulmonali in sei, sepsi in quattro, enterite in tre, soffocazione in uno, suicidio in uno, difteria in uno.

Il numero rilevante di morti per broncopulmonite fa intrattenere l'A. sulle cause determinanti di tale malattia, e trova che in un caso fu pro-

vocata da frattura delle costole, in sette casi si accompagnava a neurite centrale e negli altri sei casi è stata provocata da difetto di deglutizione od in seguito ad alimentazione forzata, preesistendo però, uno stato di grave debolezza. Quest' ultimo fatto potrebbe fare pensare al vantaggio della alimentazione rettale nei casi sudetti, però, essendosi praticata dall' A. qualche volta, ha dato seri inconvenienti, non esclusa la sepsi e la morte.

In tre dei sei pazienti morti per infarto pulmonale, l'embolo si partiva dalla vena ipogastrica o dall'iliaca, in uno fu causata da endocardite.

L'enterite in qualche caso era pure legata a degenerazione parenchimale del sistema nervoso centrale.

A proposito delle lesioni del sistema nervoso nella melanconia, l' A. richiama i risultati di alcune sue ricerche e del Furner sul proposito, il quale dimostrano che esistono in certe forme di melanconia alterazioni parenchimali, sia nelle cellule che nelle fibre di tutto il sistema nervoso. Tutto ciò sembra legato ad intossicazioni.

M. Sciuti

41) **A. Vigouroux** — Etat mental dans les tumeurs cérébrales—*Revue de psychiatrie—1903 n. 2.*

L' A. esamina rapidamente la letteratura sull' argomento, e su tale esame e sopra qualche esperienza personale conchiude:

La debolezza d'ideazione, il torpore intellettuale, quando si accompagnano a cefalea, dipendono da compressione per ipertensione del liquido cefalo rachidiano.

La demenza può dipendere da scomparsa delle fibre tangenziali, da compressione, da meningite diffusa per irritazione, da meningite ed encefalite cronica tossica od infettiva.

M. Sciuti

Terapia

42) **G. Vassale**—Sul trattamento della gastrectasia atonica coll'estratto di sostanza midollare delle capsule surrenali—*Comunicazione alla Società medico chirurgica di Modena — (Seduta del 23 gennaio 1903).*

In un caso di gastrectasia atonica e atonia peristaltica intestinale con sintomi neurastenici, datanti da anni, che avevano di recente per una forte scossa psichica subìto un' acutizzazione, l' ingestione di un estratto di sostanza midollare delle capsule surrenali ad azione più energica della soluzione di adrenalina del commercio, in quindici giorni di cura, (40-50 gocce di estratto al giorno), ha procurato un miglioramento sorprendente dello stato gastro-intestinale e dello stato generale dell' individuo, quasi da far pensare in questo caso ad una cura specifica dei disturbi in questione.

Questo miglioramento l'Autore non crede sia da attribuirsi a suggestione, poichè si trattava di disturbi gastro-intestinali e neurastenici di antica data, di recente fortemente aggravatisi, ribelli in passato a qualsiasi ordinario trattamento.

Ad ogni modo, poichè le recenti ricerche hanno dimostrato che la capsula soprarenale o più precisamente la sostanza midollare di questo organo (V a s s a l e e Z a n f r o g n i n i), che è la massa più cospicua ed importante di tessuto cromaffine nell'organismo adulto (K o h n), ha per ufficio di secernere, come il restante tessuto cromaffine (B i e d l e W i e s e l), un principio necessario all'economia (adrenalina), che mantiene il tono cardiacovascolare e agisce direttamente sulle fibre lisce provocandone la contrazione e conservandone il tono, essendo provato (O l i v e r e S c h ä f e r, C y b u l s k i) che il succo gastrico non distrugge in vitro il principio attivo della sostanza midollare della capsula surrenale, ed avendo per giunta l'Autore, in esperienze fatte in collaborazione col suo assistente Dott. Z a n f r o g n i n i, potuto osservare, oltre la conferma della resistenza in vitro del principio attivo capsulare al succo gastrico, che questo principio attivo somministrato per bocca passa nelle vene gastriche conservando inalterata la sua azione caratteristica, il suddetto metodo terapeutico appare razionalissimo e quindi da tentarsi nelle varie forme di atonia gastrica e intestinale da cause generali che sogliono indebolire la tonaca muscolare dello stomaco e dell'intestino, nelle varie forme di neurosi, dove il tono cardiaco-vascolare è profondamente alterato (neurastenia, isterismo), nelle malattie spinali e sovratutto nelle varie malattie mentali, nelle quali i disturbi cardiaco-vascolari e gastro-intestinali tonici con astenia generale sono spiccatissimi.

43) G. Vassale—Sul trattamento della gastrectasia atonica coll'estratto di sostanza midollare delle capsule surrenali. — *Comunicazione alla Società Medico-Chirurgica di Modena—(Seduta del 13 febbraio 1903).*

Al primo caso di gastrectasia atonica trattato con successo coll'estratto di sostanza midollare delle capsule surrenali, l'Autore aggiunge altri cinque casi trattati con lo stesso estratto. Anche in questi cinque casi i disturbi per parte dello stomaco (senso di peso, flatulenze, anoressia, mancanza del senso di sazietà, pirosi, rumore di guazzamento parecchie ore dopo il pasto) cessarono prontamente con 40-60 gocce di estratto al giorno: scomparve il senso di spossatezza generale, tornò il sonno ristoratore che in tre pazienti mancava. In una paziente all'atonia gastrica si associava una stitichezza abituale ostinata di antica data. Dopo due giorni di cura la stitichezza scomparve insieme ai disturbi gastrici: durante quindici giorni di cura si mantennero regolari le funzioni dello stomaco e dell'intestino. Sospesa la cura dopo due giorni i disturbi di stomaco (senso di peso, flatulenze, pirosi) e la stitichezza ricomparvero; cessarono prontamente di nuovo, con la ripresa della cura dopo 6 giorni di interruzione. In un paziente, dopo quindici giorni di cura, scomparvero completamente i disturbi per parte dello stomaco atonico e leggermente dilatato; ed anche dopo cessata la cura, non sono più ricomparsi. In un altro paziente, me-

dico di professione, i disturbi di stomaco, che erano scomparsi rapidamente con 30-40 gocce di estratto al giorno, dopo pochi giorni, essendo stata interrotta la cura, di nuovo ricomparvero e di nuovo furono rapidamente fugati dalla cura.

L'efficacia di questo estratto dell'Autore nei gastro-enteropatici atonici è sicura e pronta (24-48 ore dopo la somministrazione del rimedio). Il rimedio vuole essere somministrato a dosi frazionate (40-60 gocce al giorno, a dieci o cinque gocce per volta). Ristabilita la tonicità della tunica muscolare gastrica, basta un minor numero di gocce per mantenerla.

L'estratto preparato e usato dall'Autore nelle sue osservazioni è circa cinque volte più attivo dell'ordinaria soluzione di adrenalina del commercio. L'Autore fa notare come il nome di adrenalina, surrenina, soprarenina, dato al principio attivo della sostanza midollare delle capsule surrenali, sia erroneo. Adrenalina, surrenina, soprarenina si chiamò fin qui la sostanza attiva in questione, perchè si ritenne che essa fosse il prodotto di secrezione di tutta la capsula soprarenale. Vassale e Zanfrognini colle loro esperienze intorno agli effetti dell'ablazione della sostanza midollare delle capsule surrenali dimostrarono nella capsula due funzioni indipendenti (una funzione corticale e una funzione midollare). La capsula soprarenale vera è la porzione corticale, che è un organo a sè, di origine epiteliale, a funzione da determinarsi, rappresentato nei selacidi dal corpo impari interrenale di Balfour (la vera capsula di questi animali).

Le acute, funeste conseguenze dell'estirpazione della capsula, che fin qui si ritenevano dovute all'abolita funzione capsulare, sono invece dovute all'abolita fuuzione specifica della sostanza midollare (organo *sui generis*, di origine nervosa dall'abbozzo del simpatico). Adrenalina, surrenina, suprarenina vorrebbero dire il principio attivo della capsula surrenale, ossia della porzione corticale, mentre la sostanza attiva della capsula soprarenale, ossia la sostanza che iniettata nelle vene dà la nota elevazione della pressione sanguigna e le note modificazioni del ritmo cardiaco e respiratorio, è il prodotto di secrezione della sostanza midollare. Sostanza cromogena. ossia sostanza che dà col percloruro di ferro la nota colorazione verde di Vulpian e sostanza attiva sono lo stesso principio. L'estratto della sostanza corticale, se fatto con le debite precauzioni, come dimostrarono pei primi Oliver e Schäfer e come videro anche Vassale e Zanfrognini in loro ricerche sperimentali in corso, non contiene principio attivo, ossia sostanza cromogena. Del resto già Vulpian (1856) aveva osservato che la reazione caratteristica al percloruro di ferro era esclusiva della sostanza midollare ed era dovuta ad un principio che entra in circolo per la vena reveente della capsula,

In questi ultimi anni Kohn con esatte ricerche istologiche ha richiamato l'attenzione degli osservatori sopra gli organi cromaffini, designandoli come organi a struttura e funzione *sui generis*. Questi organi cromaffini sono caratterizzati dalla comunanza di struttura (cellule cromaffini, ossia cellule che per la grande affinità ai sali di cromo prendono un'impregnazione bruna nelle soluzioni di questi sali), di origine dall'abbozzo del simpatico e di azione degli estratti, che iniettati nelle vene

producono una forte elevazione della pressione sanguigna e caratteristiche modificazioni del ritmo respiratorio e cardiaco. Invero lo stesso principio attivo, che si contiene nell'estratto di sostanza midollare della capsula soprarenale, si contiene pure nell'estratto dei corpi soprarenali dei selacidi (Vincent) e nell'organo parasimpatico di Zuckerkandl (Biedl e Wiesel).

E tanto i primi quanto il secondo risultano, come la sostanza midollare della capsula, di tessuto cromaffine Di questo tessuto cromaffine, disseminato in forma di nidi cellulari nel simpatico, la sostanza midollare delle capsule soprarenali rappresenta la massa principale nell'organismo adulto, poichè l'organo parasimpatico di Zuckerkandl, molto sviluppato nei feti e nei neonati, si involve, come il timo, nella vita extrauterina. Kohn propone per gli organi cromaffini il nome di paragangli, e con questa denominazione intende denotare la origine delle cellule cromaffini dal simpatico e la loro speciale natura nervosa.

L'Autore, pur ammettendo con Vincent, Giacomini e Diamare che le cellule gangliari simpatiche e le cellule cromaffini, originatesi da un medesimo abbozzo primitivo, si evolvano poscia per due vie diverse, differenziandosi le ultime in cellule che debbono considerarsi non secondo Kohn, come speciali cellule nervose, ma come cellule epiteliali di origine neurale, destinate ad una secrezione interna specifica, crede, in omaggio a Kohn che pel primo ha insistito nel designare i corpi cromaffini come organi a struttura e funzione *sui generis*, che il nome di paragangli dato da Kohn a questi corpi sia da conservarsi, anche perchè semplicemente significa il rapporto di origine e di posizione del tessuto cromaffine rispetto al simpatico.

E perciò l'A. propone che al nome erroneo di adrenalina, surrenina, soprarenina si sostituisca quello di paraganglina che starà giustamente a significare il prodotto di secrezione di tutto il tessuto cromaffine e quindi anche della sostanza midollare della capsula soprarenale (paraganglio soprarenale di Kohn).

44) **A. Zimmern** —Sur quelques particularités cliniques de la nevralgie facciale et son traitement par l'électricité.—*Archives de neurologie, Vol. XV, n. 87.*

L'A. insiste dapprima sulla necessità di distinguere la forma lieve benigna di nevralgia facciale da quella grave epilettiforme. Riassume così i caratteri differenziali di quest'ultima.

1.) I dolori sono intermittenti, sorprendono l'infermo ad intervalli variabili, si annunziano con una specie di aura e dopo la loro esplosione non lasciano un dolore intenso continuo, ma un semplice senso di addoloramento, per cui l'infermo schiva il più piccolo contatto sul sito dolente pêr evitare una novella scossa.

2.) Il dolore segue sempre il tragitto di una branca nervosa dal suo sito di emergenza lungo il suo decorso verso il centro.

3.) I punti di Valleix non hanno quella precisione matematica indicata nei trattati classici. Al momento della crisi esiste una iperestesia gene-

ralizzata: nell'intervallo delle crisi sui punti di emergenza dei nervi la pressione del dito è molto dolorosa, ma non lo è meno su qualsiasi altro punto del territorio affetto; il dolore è spesso più marcato su dei punti che non rispondono a quelli del Valleix.

4.) L'iperestesia può decrescere ma non scompare completamente se non in casi assolutamente eccezionali,

5.) Nella grande nevralgia facciale esistono spesso fenomeni motori, tic, contrazioni spasmodiche isolate dei diversi muscoli della faccia, e fenomeni secretori, ipersecrezione lacrimale e delle glandole sottomascellari.

In 17 casi di nevralgia facciale l'A. ha impiegato l' elettricità galvanica come mezzo terapeutico; servendosi del metodo di Bergonié, modificandolo in parte. Invece di usare correnti molto forti per venti minuti, come consiglia quest'ultimo autore, ha usato correnti deboli 5 a 10 milliampères prolungando però la durata dell'applicazione fino ad un'ora. Nei casi gravi le applicazioni furono quotidiane per circa tre mesi: nei casi più leggieri furono fatte tre applicazioni per settimana. Con un simile metodo terapeutico l'A. potette costatare la guarigione completa delle forme lievi ed un semplice miglioramento nelle forme gravi.

G. Ansalone

45) **E. Dent** — Hydriatric procedures as on adjunct in the treatment of insanity (I sistemi idroterapici nella cura nelle malattie mentali) — *The American Journal of Insanity — luglio 1092.*

Rapidamente l'A. passa in rivista le varie applicazioni idroterapiche in psichiatria, sin da quando si usava il bagno come mezzo di punizione, o si dava all'infermo la sorpresa di cadere in un bagno, metodo già dallo Esquirol classificato come irrazionale e dannoso, fino alle moderne applicazioni guidate da criterii di fisiologia.

L'A. crede che negli ospedali, più che il bagno ad immersione sia da usarsi quello a doccia, per economia e per igiene. Ha avuto ottima prova della camera ad aria calda, riuscendo sedativa ed ipnotica senza produrre depressione.

Per illustrare le sue idee sugli effetti benefici delle varie applicazioni idroterapiche nei malati di mente, riporta le storie cliniche di tre ammalati, uno affetto di melanconia agitata che guarisce in seguito di applicazioni di impacchi, di bagni d'aria calda e in seguito di bagni scozzesi; la seconda inferma affetta da melanconia con stupore guarisce con l'identico trattamento della prima, così pure la terza affetta da mania.

L' A. fa risaltare il valore delle applicazioni idroterapiche nelle diverse forme morbose mentali, come mezzo per riattivare il ricambio e rimuovere le tossine accumulate nell'organismo, e per l'effetto tonico che hanno su gli organismi indeboliti.

M. Sciuti

46). **A. Giné y Marriera.**—Inyecciones de suero artificial en el trattamiento de ciertas formas depresivas de alienaciòn mental—*Rivista Frenopática Española*, *n. 1-2*, *1893.*

L' A. richiama l'attenzione dei clinici sul trattamento che egli ha usato, con ottimi risultamenti, in forme nevrasteniche con notevole depressione psichica.

Tale trattamento consiste in iniezioni di siero artificiale preparato un po' diversamente da quello di Cheron, perchè questo ultimo risulta di un liquido denso ed eccessivamente stimolante.

Il siero, da lui indicato, è così composto: acqua gr: cento; solfato di soda, fosfato di soda e cloruro di sodio anagrammo uno; acido fenico-centigrammi venticinque.

Le iniezioni di questo siero fatte per parecchi giorni valgono a debellare le più ostinate forme morbose neurastenico-depressive.

E: La Pegna

Luciano Armanni

Il Prof. Luciani Armanni, ordinario di istologia patologica in questa Università, e settore del Manicomio provinciale di Napoli è morto, dopo lunga e inesorabile malattia il 15 di marzo all'età di 63 anni.

Non intendo dire dello scienziato di un talento davvero superiore e di un acume critico di una straordinaria penetrazione. Tra i suoi lavori quello sulla specificità della tubercolosi da lui sperimentalmente dimostrata e l'altro sul parbone dei bufali con la scoverta del vaccino di questa malattia (in collaborazione con il Prof. Oreste) lo collocano tra i ricercatori di prim'ordine. Nè dirò dell' opera da lui spesa per lunghi anni a pro dell'igiene della città di Napoli che deve a lui in gran parte i grandi beneficii della sua redenzione sanitaria.

Pochi forse sono stati in così prossimi rapporti con Luciano Armanni come chi scrive queste poche parole, inadeguato tributo alla forte amicizia che per oltre 30 anni ci aveva ininterrottamente legati, inadeguato alla devota stima che al maestro univa il suo vecchio scolaro.

Armanni era principalmente un educatore. Le tesi che venivan fuori dal suo Istituto di Istologia Patologica erano tra le migliori spesso improntate a carattere di originalità. Dalla sua mente nutrita ed ampia le idee fluivano talora nuove e di già mature, ed egli le distribuiva ai suoi scolari come il pane mattinale che una madre affettuosa distribuisce ai suoi amati figliuoli. Egli non serbava nulla per sè, egli trasfondeva la sua anima in quella dei suoi allievi, ai quali dedicava la miglior parte di sè. Egli non era roso dalla smania di diffondere fama di sè e lo avrebbe potuto. Intendeva invece il compito del professore nello scambio continuo e direi così in un attivo, rapido metabolismo delle sue idee e della sua eru-

dizione nei cervelli fecondi dei giovani valorosi dei quali sempre si circondava.

Aristocratico nella scienza e nell'ateneo egli era un modesto borghese nella vita. La vanità altrui profondamente lo turbava. La ricchezza non ottenne mai dalla sua anima un sospiro di desiderio; sprezzante di tutto quello che superi la soddisfazione degli onesti bisogni della vita egli leniva con buona parte del prodotto del suo lavoro di molti le ansie e le asprezze dell'esistenza.

Armanni era un altruista dei più fini, dei più delicati ch' io mi abbia conosciuto. Amico come pochi egli giungeva al sagrifizio dei suoi interessi più vitali e della sua pace sull'altare dell' amicizia e della rettitudine. E non fe' mai ostentazione del bene che facesse; era la sua anima generosa che si confondeva con quella dell'amico, era il più santo sdegno che provocava in lui sempre il torto od il danno perpetrato da ascosi interessi contro le oneste aspirazioni dei lavoratori. La nostra Accademia Medico Chirurgica ne ebbe più di una pruova. Armanni era un uomo completo nel quale la natura aveva fuse tutte le sue armonie dell'intelletto forte e della critica acuta, e le sosteneva coi flussi della più alta sentimentalità nascosta talora dietro le cortine della giovialità o dello sdegno e scolpite nella più bella forma antropologica che possa raggiungere il perfezionamento del nostro tipo etnico.

Ma quello che forse pochi sanno era la sua forte, profonda coltura psichiatrica, e antropologica. Quando nel 1882 fui assunto al posto di coadiutore del Prof. Buonomo nella nascente clinica psichiatrica, io mi trovai trabalzato tra due ingegni potenti, tra due colture portentose che si completavano; rivedendole a traverso la mia fantasia io mi rappresento lo psichiatra moderno. La vastità dell' erudizione psicologica e sociologica di Buonomo era contemperata ed armonizzata all' esigenza dei tempi dalle forti e vaste conoscenze anatomiche istologiche e antropologiche di Luciano Armanni; la letteratura psichiatrica francese da Pinel, Esquirol a Dagonet, e altri e quella inglese con a capo Maudsley nella mente di Buonomo erano completate dalla letteratura tedesca con a capo l'aureo libro del Griesinger che Armanni aveva penetrato in tutte le ripiegature dello spirito psichiatrico tedesco che doveva assurgere su quella base alle più alte vette del sapere e della indagine psicologica e anatomica con Westphal, Wernike, Kraepelin, Hitzig, Flechsig e altri in Germania. E Buonomo lo volle settore del Manicomio sin dal suo primo impianto nel 1872. Così ebbe vita qui da noi l' insegnamento della psichiatria, che attinse i migliori succhi della sua vigorosa esistenza da due cervelli forti e fecondi che eran fatti l'uno a complemento dell'altro e precorsero i tempi con l'intento di un indirizzo prettamente sperimentale, anatomico e clinico nella ricerca. Convinto fautore degli studii anatomici in Psichiatria egli aveva già approntati per i futuri collaboratori, prima ancora che l' Istituto sorgesse, microscopii e i microtomi come quello di Gudden. E come se nel suo incosciente fermentasse già il pensiero dell'origine infettiva e tossica di molte malattie mentali e nervose acute e croniche, egli prima ancora che esordisse l' insegnamento della Psichiatria in Napoli (il che avvenne

nel 1882) aveva già preparato un completo impianto di batteriologia, come preparativi di una guerra destinata ad abbattere persino i ruderi del trascendentalismo psicologico in psichiatria.

Dalla sua mente fertile e fresca fluivano tesori di conoscenze e di osservazioni durante le autopsie dei folli del nostro manicomio, alle quali spesso assistevano tutti direttore medici e alunni con la sicurezza di apprendere qualche cosa di nuovo.

Tale era il Prof. Armanni e troppo grande è il vuoto ch'egli lascia nella Università e nel Manicomio perchè si supponga che esso possa essere colmato dalle parole degli ammiratori, dalle lagrime degli amici e degli scolari o dall'opera di parecchi sieno pure forti e volenterosi.

L. Bianchi.

R. Krafft-Ebing

La morte di Krafft-Ebing, avvenuta a Graz il 22 Dicembre scorso trova un'eco dolorosa in Italia dove i suoi libri hanno tanto contribuito alla nostra coltura psichiatrica.

Per quanto egli non fosse nè un anatomo fisiologo nè un psicologo nel senso della odierna sperimentazione, tuttavia la sua opera di psichiatra si può dire che quasi in nulla si sia trovata in contrasto con i nuovi progressi delle scienze biologiche, in quanto che a lui, che era fortemente un clinico, è bastato di non andare molto al di là dell'analisi clinica.

Il materiale di osservazioni che egli lascia è tra i più interessanti e sopratutto tra i meglio coordinati: dovunque vi si scorge l'efficacia di un grande maestro che è stato equilibrato ed operoso.

È noto quale impronta scientifica e quale spinta egli abbia saputo dare agli studi delle psicopatie sessuali, che insieme a quelli di psico-patologia forense manterranno il suo nome lungamente vitale nella psichiatria.

Il Krafft-Ebing fino al suo ultimo anno di vita è apparso vigoroso sulla breccia del lavoro.

C.

Stab. Tipografico R. Pesole—Gerente responsabile: Pietro Napoletano

ISTITUTO PSICHIATRICO E NEUROPATOLOGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO

STUDIO

SULLA

POLINEVRITE TUBERCOLARE (*)

PER IL

Prof. D.r ROSOLINO COLELLA

Direttore della Clinica per le malattie mentali e nervose
nella Università di Palermo

I.

Introduzione e Storia

Nel corso della tubercolosi si riscontrano non di rado disordini diversi da parte del sistema nervoso, che possono modificare i sintomi e la evoluzione della malattia, e che devonsi riferire a condizioni patogeniche differenti. Tali disordini si manifestano con fenomeni psichici, motori, sensitivi, trofici.

L' attenzione è stata già da tempo portata sopra i disturbi che si producono da parte di localizzazioni secondarie della infezione tubercolare nelle meningi, nel cervello, nella midolla spinale: meningite tubercolare, tubercoli cerebrali, meningite spinale e mielite tubercolari, focolai di rammollimento dovuti a trombosi per alterazione delle pareti vasali, o ad embolia, ecc. Le nostre conoscenze però sono assai limitate sopra il complesso di manifestazioni che, per la infezione tubercolare, si producono da parte del sistema nervoso periferico.

Nel dominio dei nervi periferici si possono osservare, nel corso della tubercolosi, isolatamente o unitamente, disordini sensitivi, motori o trofici, che dimostrano un' alterazione, in questi apparecchi nervosi, da parte della infezione tubercolare.

Le nevriti periferiche dei tisici sono state segnalate quasi simultaneamente da Eisenlohr in Germania e da Joffroy in Francia, fin dal 1879.

(*) Comunicazione e dimostrazione microscopica fatte all' Accademia medico chirurgica universitaria di Palermo, nella seduta del 24 marzo 1900, e al 1° Congresso medico siciliano tenuto in Palermo dal 28 maggio al 1° giugno 1902.

In questo anno Eisenlohr (1) pubblicò un caso concernente un ammalato affetto da tubercolosi pulmonare, il quale fu incolto da dolori vivi e da atrofia muscolare agli arti inferiori a decorso rapido. All'autopsia il midollo era sano, ma i nervi sciatici e i muscoli corrispondenti erano degenerati.

Quasi nello stesso tempo Joffroy (2) riferiva una importante osservazione di paralisi con atrofia muscolare degli arti inferiori e superiori, in una inferma con tubercolosi pulmonare. Quivi ancora l'autopsia dimostrò integrità perfetta della midolla, delle meningi e delle radici nervose, e la esistenza di una nevrite parenchimale diffusa.

Prima di questi autori si conoscevano le neuriti dei nervi cranici inglobati negli essudati meningei, dei nervi del mediastino (frenico, pneumogastrico, gran simpatico) compressi da un ganglio caseoso (Cruveilhier, Heine, Peter) la neurite intercostale consecutiva alla pleurite secca (Bouillaud, Beau, Peter); la neurite che accompagna la *zona*, assai frequente nei tisici (Leudet).

Si conoscevano del pari i disturbi della sensibilità nella tisi: tali le nevralgie sopra-orbitaria e trifacciale (Perroud), le nevralgie dell'arto superiore (Leudet, Dreyfous), e sovra tutto la nevralgia sciatica semplice o doppia (Peter, Friot, Landouzy); tali le iperestesie muscolari (mialgia di Gubler) e le iperestie cutanee (dermalgia di Perroud), le anestesie cutanee (Rendu) e le artralgie descritte da Beau (melalgia di Barbereau).

Si conoscevano, in fine, alcuni disordini della motilità: Leudet (3) aveva richiamato l'attenzione sui disturbi motori e sensitivi che si possono osservare nel corso di una tubercolosi pulmonare; Peter (4) aveva messo in evidenza la paralisi terminale che si riscontra talvolta nel periodo ultimo della tisi pulmonare; Fraenkel (5) aveva consacrato un lavoro allo studio delle atrofie muscolari nei tisici.

Nessuno autore però, prima di Eisenlohr e di Joffroy, ha fatto menzione di rapporti eventuali tra questi disordini sensitivi e motori e una lesione dei nervi periferici. A tali disordini si attribuiva una genesi vaso-motrice (Leudet), o una origine riflessa (Perroud, N. Guéneau de Moussy). Non si conosceva che i nervi delle regioni più diverse del corpo, senza con-

---

(1) Idiopatische Muskellähmung und Atrophie (*Centralblatt für Nervenheilkunde 1879, n. 5, p. 100*).

(2) De la névrite parenchymateuse spontanée, generalisée ou partielle (*Archives de physiologie, 1879, p. 186*).

(3) Etude clinique des troubles nerveux périphériques etc. (*Arch. génér. de médecine, 1864, vol. I, p. 150*).

(4) Tuberculisation en général. Paris, 1866.

» Leçons de clinique médicale, t. II, p. 289.

(5) Ueber Veraenderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern (*Virchow's Archiv., 1878 Bd. LXXIII, p. 380*).

tiguità con le masse tubercolari, presentano frequentemente le alterazioni degenerative che costituiscono la neurite parenchimale; non si sapeva che le neuriti tubercolari possono essere non dipendenti da lesione dei centri nervosi.

Nel 1883 Strümpell (1) ha pubblicato la storia di un ammalato, alcoolista, che presentava fenomeni di amnesia quasi caratteristici della intossicazione alcoolica. Morì di tubercolosi pulmonare e di paralisi del diaframma (conseguenza della partecipazione del frenico alla polinevrite), dopo aver presentato dolori lancinanti negli arti, paralisi e atrofia muscolare, nevrite ottica, tachicardia. All' autopsia furono constatate lesioni dei nervi periferici, mentre la midolla spinale era normale.

C. Müller (2) ha del pari osservato, nel corso della tubercolosi, paralisi amiotrofiche determinate da nevriti multipe diffuse, senza alcuna lesione cerebrale o midollare. Al pari della osservazione di Strümpell pertanto, la inferma era affetta da tubercolosi pulmonare e intestinale avanzata, ma era ad un tempo assai dedita all' alcool, ed è noto che l' alcoolismo esercita un' azione manifesta sui nervi periferici.

Vierordt (3) ha riferito il caso di una giovine affetta da tubercolosi, che aveva contratto la sifilide due anni prima. Dolori violenti nelle articolazioni, iperestesia cutanea e muscolare, diminuzione della sensibilità; paresi e atrofia degli arti inferiori, del tronco, degli arti superiori. All' esame anatomico, tubercolosi pulmonare e intestinale; nevrite parenchimale generalizzata; centri nervosi e radici spinali anteriori, normali.

Oltre a ciò Vierodt ebbe occasione di osservare due esempii analoghi in un periodo avanzato della tisi. In questi soggetti sopraggiunse una paresi motrice degli arti inferiori, con abolizione del riflesso rotuleo; l' uno di loro accusava inoltre disordini della sensibilità. Nei due casi, nevrite degenerativa; la midolla e le radici anteriori integre.

Altra osservazione è quella di Eisenlohr (4) (1884), riflettente un infermo che nel corso della tubercolosi presentò paralisi progressiva delle quattro estremità, dei muscoli spinali e addominali, del diaframma, atrofia rapida dei muscoli paralizzati, disordini della sensibilità, leggiero edema degli arti. Alterazioni profonde nei nervi periferici; radici anteriori integre, la midolla spinale sana, tranne la esistenza di vacuoli nel protoplasma di alcune cellule motrici. — Eisenlohr considera le nevriti periferiche come

(1) Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis (*Arch für Psychiatrie und Nervenkr., 1883. Bd. XIV. p 339*).

(2) Ein Fall von multipler neuritis (*Arch. f. Psych und Nervenkr, 1883. Bd. XIV, p. 669*).

(3) Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis (*Arch. für Psych. und Nervenkr., 1883, Bd. XIV. p 678*).

(4) Ueber progressive atrophische Lahmungen, ihre centrale oder periphere natur (*Neurol. Centralblatt, 1884*).

conseguenza delle lesioni primordiali delle cellule della midolla. In verità la natura e il grado delle modificazioni cellulari nella m. spinale, e la integrità delle radici anteriori, lasciano qualche dubbio sulla interpetrazione dell' autore.

Oppenheim (1) ha comunicato alla Società di Psichiatria di Berlino, nel 1885, la osservazione di un uomo affetto da tubercolosi pulmonare che presentò dolori vivi nelle gambe, paralisi e atrofia dei muscoli, disturbi del senso muscolare; gli arti superiori normali. All' esame del sistema nervoso, nevrite parenchimale diffusa delle estremità inferiori; piccolo focolaio di rammollimento del corno anteriore destro del segmento lombare della midolla.—Oppenheim considera la lesione dei nervi periferici come primitiva, e ritiene la partecipazione accidentale della midolla al processo morboso, essere una prova che un medesimo agente patogeno può determinare alterazioni anatomiche simultaneamente nei nervi e nella midolla.

Quelli però che apportarono maggiore contributo a questo argomento furono Pitres e Vaillard (1886), i quali nella loro Memoria (2) affermarono definitamente la esistenza di una nevrite periferica in rapporto con la tubercolosi. Essi misero in rilievo: la evenienza non rara di alterazioni parenchimali degenerative nei differenti nervi periferici nel corso della tubercolosi; la natura periferica di queste alterazioni; coesistenti con la integrità perfetta del cervello, del midollo, delle meningi; il polimorfismo della sintomatologia delle nevriti periferiche dei tisici.

La grande maggioranza delle osservazioni consecutive hanno confermato la più parte dei risultati delle ricerche di Pitres e Vaillard, ed hanno reso più stabili e più complesse le nostre conoscenze su questo argomento.

Gli anni 1887 e 1888 sono fecondi di parecchi lavori riguardanti il quesito che ci occupa. Dubreuilh (3) pubblica un caso di nevrite periferica generalizzata in un ammalato di tubercolosi, che però era pure affetto da alcoolismo. Sückling (4) riferisce una osservazione di nevrite periferica in un tubercoloso; Barié (5) studia alcuni casi di zona nei tisici; Moreau, Boucher (6), Cornélius (7) apportano del pari nuovo contributo a questi

(1) Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohol-Lähmung (*Zeitschrift für klin. Medicin, 1886, Bd. XV, p. 232*).

(2) Des névrites périphériques chez les tuberculeux (*Revue de médecine, 1886, t. VI, p. 193*).

(3) Névrite périphérique généralisée chez un tuberculeux alcoolique (*Gaz. hebd. des sciences méd., Bordeaux, 1887*).

(4) Peripheral neuritis in phtisis (*Brit. med. Journ. 1887*).

(5) Du zona perinéo-genital des tuberculeux (*Soc. med. hôp., 1887*).

(6) L'insensibilité pharyngienne et l'abolition du réflexe pharygien chez les tuberculeux (*Soc. Biologie, 1887*).

(7) Beitrage zur Casuistik der multiplen neuritis (*Inaug. Dissert., Berlin, 1888*).

studii. I casi riferiti dagli ultimi cinque autori mancano di reperto necroscopico.

In seguito J a p p a (1) studia i rapporti delle lesioni nervose periferiche con la tisi; B o m p a r richiama l'attenzione sull'atrofia dei muscoli del torace nei tubercolosi; D' A b u n d o (2) produce una perinevrite, ponendo dei prodotti tubercolari in vicinanza del nervo sciatico.

Nol 1889 K l i p p e l (3) compie lo studio dell'amiotrofia nella tubercolosi, e in seguito a numerosi esami istologici fatti così dei muscoli come dei nervi, constatò che, parallellamente alle lesioni degenerative dei muscoli, si riscontravano quasi sempre alterazioni parenchimali dei nervi periferici (4). Quest' autore emise del pari la ipotesi riguardo alla natura tossica di tali alterazioni dei muscoli e dei nervi.

Contemporaneamente B e n o i t (5) studia le amiotrofie nella tubercolosi, J a p p a (6) riferisce una osservazione di tisi pulmonare complicata a paralisi delle estremità.

K o r s a k o w (7) (1890) richiama l' attenzione sopra alcuni casi di psicosi polineuritica tubercolare; M a d e r (8) constata del pari lesioni nervose periferiche nel corso della tubercolosi pulmonare; W o l f e n s t e i n (9) riprende gli studii di B o u c h e r (10) sulle parestesie laringo-faringee dei tubercolosi.

F r ä n k e l (11) (1891) pubblica un' osservazione di polinevrite

---

(1) Relation of peripheric nerves to phtisis (*St.-Petersbourg, 1888*).

(2) Nevriti periferiche e nevriti ascendenti (*La Psichiatria, t. VIII, fasc. 3 e 4*).

(3) Altérations des muscles dans la tuberculose pulmonaire (*Soc anat., 1887*).

» Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques, et de leur relation avec les lésions des nerfs périphériques (*Th. Paris, 1889*).

(4) FRIEDLEY, HAYEM, OLLIVIER, FRAENKEL in primo tempo, e di poi EICHHORST, DESNOS e PIERRET hanno studiato lo stato dei muscoli nella cachessia tubercolare. Più recentemente LABBE (1881), BOMPARD (1887), PLICQUE (1895), GIRARD (1897), DESBANES (1899), BOIX e CARCASSONNE (1900) si sono occupati sopra tutto dello studio dell'amiotrofia nelle fasi iniziali della tubercolosi. SENATOR (1889), in fine, ha distinto la miosite infettiva dalla nevrite multipla.

(5) Contribution à l'étude des amyotrophies des tuberculeux (*Th., Paris, 1899*).

(6) Phtisis complicated with paralysis of extrimities (*St.-Petersbourg, 1889*).

(7) Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis (*Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXI. Heft 3, 1890*).

» Comptes rendus du Congrès international de Médecine mentale de 1889 (*Melun, 1892*).

(8) Multiple périphéric neuritis; tuberculous pulmon. Tod Bir. d. k. k. Krankenaust. Rudolph. (*Stiftury in Wien, 1889*).

(9) Paresthesia of the larynx and pharynx as a premonitory symptom of tuberculosis of the lungs (*Med. News Philadelphia, 1893, t. XIII*).

(10) Loco citato.

(11) Ueber multiple neuritis (*Deutsche medic. Wochenschr., 1891, n. 53, p. 1421*).

» Ueber Vervenderungen quergestreiftes Muskel bei Phtisik (*Virchow's Archiv. 1878*).

sensitiva. Nello stesso anno Gilbert e Lion (1) osservano una paralisi senza lesione in una cavia inoculata con prodotti tubercolari dell'uomo. Grancher e Ledoux-Lebard (2) segnalano casi di paraplegie mortali nei conigli inoculati con prodotti tubercolari attenuati. Poco dopo, una osservazione di Heyse (3) e lo studio di Bietkowski sopra i disturbi trofici delle unghia così frequenti nella tubercolosi, i quali secondo questo autore, si devono riferire alle nevriti periferiche.

In seguito (1893) Weill (4), sul fondamento della coesistenza di alcune stigmate isteriche che egli osserva nei tubercolosi affetti da disturbi nervosi periferici, emette una ipotesi nuova sulla natura di tali disordini nervosi, riguardandoli come sintomi puramente funzionali (5). Inoltre Giese e Pagenstecher (6) riferiscono un caso di nevrite apoplettiforme osservato in un alcoolista affetto da tubercolosi, figlio di epilettico; un' altra osservazione è riferita da Charcot (7), e altri due casi, pure di polinevrite verificatisi in individui affetti da alcoolismo e morti di tubercolosi pulmonare, sono descritti da Sydney Martin (8).

Nel 1894 Carrière (9) si occupa dello studio dei distrurbi nervosi periferici che si manifestano nel corso della tubercolosi pulmonare, trattando questo argomento segnatamente dal punto di vista della patogenesi di tali disturbi.

Due anni dopo (1896) il medesimo autore riferisce due nuove osservazioni sulle nevriti periferiche nella tubercolosi pulmonare (10). In questo medesimo tempo Raymond (11), a proposito di un suo studio sulle polinevriti in generale, riferisce il caso di un giovane di a. 29, affetto da tisi florida e abituato ad eccessi alcoolici, con classica polinevrite, a forma amiotrofica, degli arti superiori ed inferiori. All'esame istologico furono riscontrate alterazioni delle corna anteriori del midollo spinale e lesioni nevritiche. Inoltre Leclainché presentava alla Società di Biologia i risultati delle sue ricerche sulla virulenza dei muscoli dell'uomo affetto da tu-

---

(1) *Gaz hebd. de méd. et de chir. 1891. p 271.*
(2) *Arch. de med. expérim., mars 1891.*
(3) Ein Fall von doppelsteiger neuritis des plexus brachialis (obere Wurzelneuritis) bei phtisis pulmonum (*Berl. Klinik. Woch., 1892, XXIX*).
(4) Des troubles nerveux chez les tuberculeux (*Revue de médecine, 1893*).
(5) « Ces phénomènes nerveux hystériformes ne dépendent ni d' une action du bacille tuberculeux sur les centres nerveux, ni d'une intoxication de origine microbienne. Ils relèvent vraisemblablement d' une irritation centripète, dont le point de départ serait dans les nerfs sensitifs des bronches et des poumons ».
(6) Beitrag. zur Lehre d. Polyneuritis (*Archiv: f. Psychiatrie u. Nervenkr., 1893, t. XXV; fasc. I, p. 211*).
(7) *Revue neurologique, 1893, n. 1 e 35.*
(8) *Journ. of path. a. bact., febbraio, 1893.*
(9) *Thèse Bordeaux, 1894.*
(10) *Archives cliniques de Bordeaux, septembre 1896.*
(11) Clinique des maladies du système nerveux (2ª *serie, Paris 1897*).

bercolosi. — Auclaire (1) segnalava i risultati delle sue esperienze sopra un pollo, inoculato con il brodo di cultura filtrata di bacillo tubercolare umano, che presentava una paralisi completa degli arti posteriori.

Più recentemente ancora (1798-1899), casi dimostrativi di polinevrite tubercolare sono stati riferiti da Colella (2), da Krewer (3), Cestan, Carmène, da James (4), da Astié (5). Ballet (6) studia una psicosi sopravvenuta nel corso di una polinevrite osservata in un tubercoloso dedito ad alcooismo. Hammer (7) riprende lo studio dell' argomento dal punto di vista sperimentale; e, ammettendo la natura tossica di tali alterazioni, trova più costantemente le lesioni cellulari che le lesioni neuritiche, e subordina queste a quelle.

Infine altre osservazioni sparse nella letteratura scientifica sono state pubblicate negli ultimi tre anni, legate esclusivamente, o quasi, ai nomi di Dufour (8) (che riferisce un caso importante per la sua lunga durata di 3 anni e per la localizzazione puramente sensitiva, in cui la nevrite multipla era consecutiva ad adenopatia tubercolare,; di Auglade (9) (che ha comunicata una osservazione di polinevrite tubercolare accompagnata da dolori così intensi da giustificare la ipotesi che essi fossero origine del delirio che si associava alla nevrite); di Finizio (10), di Decroly (11) che osservò due casi di nevrite multipla motrice; di Lesage (12) che riferisce, tra le altre, tre osservazioni personali di nevrite sensitivo-motrice nella tubercolosi pulmonare; di G. Aubry (13),

(1) *Archives de médecine expérimentale, 1896, p. 446.*
» Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. (*Thèse de Paris, 1897*)
(2) *Riforma medica, 23 maggio 1898*
(3) *Zeitschr. f. klin. med 1897, Bd. XXXII. p. 115.*
(4) *Brit med. Journ., 12 nov. 1898, p. 1492.*
(5) *Thèse de Paris. 1898.*
(6) *Soc. méd. des hopitaux, 11 mars 1898.*
» Ballet et Faure — *Presse médicale, 30 novembre 1898, p. 317.*
(7) Ein experim. Beitrag z. Frage der periph. degenerat. Neuritis bei tuberculose (*Deutsche Zeitschr. f Nervenheilk. 1898*).
(8) D une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse; du role important de la tubercolose en patho!ogie nerveuse (*Société de Neurologie de Paris. séance du 1er février 1900*).
(9) Polynévrite tuberculeuse et Psychose (*Société de Neurologie de Paris, 1900*).
(10) Contribuzione clinica ed istologica sulla polineurite tubercolare (*Riforma Medica, N. 110 111 112, 1900*).
(11) Un cas de Polynévrite tuberculeuse motrice (*Journ. de Neurologie, N. 2, 1900, p. 25 et 38*).
» Etat des réflexes dans la polynévrite à propos d' un nouveau cas de polynévrite motrice tuberculeuse (*Journ. de Neurologie, N. 11. 1901*).
(12) Contribution à l'étude des Névrites sensitivo-motrices dans la tuberculose pulmonaire (*Revue Neurologique, N. 2, 30 Janvier 1901, p. 99*).
(13) Périnévrite en relation avec des lésions de Tuberculose pulmonaire (*Société de Neurologie de Paris, séance du 6 juin 1901*).

di F. E. Batten (1), di T. N. Kelynack (2) che in modo particolare ha studiato sui rapporti tra alcoolismo e tubercolosi.

Durante la pubblicazione del presente lavoro, oltre la rivista generale di Carrière (3) circa la frequenza delle nevriti dei tisici, e il lavoro di Reynaud (4) sulla nevralgia diaframmatica nella tubercolosi pulmonare, un altro caso di nevrite tubercolare, complesso per il polimorfismo della sintomatologia, è stato pubblicato da Cl. Ferraris (5).

Tale la storia, completa o quasi, sopra questo argomento.

Dalla rassegna bibliografica pertanto, innanzi riferita, emerge che la letteratura sulla polineurite tubercolare non è povera. Se non che, dal punto di vista della *etiologia clinica*, non tutti i casi quivi riportati hanno il diritto di rimanervi, poichè non sempre è dato ritenere che fra la infezione tubercolare e la polineurite esiste una filiazione indubbia. In effetti vi sono osservazioni nelle quali, insieme con la tubercolosi, si riscontrano altre condizioni morbose che possono provocare la neurite multipla, e che sono rappresentate sia da agenti infettivi che da agenti tossici. Condizioni morbose etiologiche quali il reumatismo (osservazioni di Müller e di Eisonlhor), l'influenza (osservazioni di Krewer e di Heyse), il saturnismo (caso di Leudet), la sifilide (caso di Vierordt), l'alcoolismo (osservazioni di Vierordt, Strümpell, Müller, Dubreuilh, Giesee Pagenstecker, Raymond, Lesage, Krewer, Astié), ecc. Noi abbiamo ricordato poco innanzi il lavoro di Kelynack sui rapporti dell'alcoolismo con la tubercolosi, di cui la conclusione è che l'alcoolismo è da annoverarsi tra le cause predisponenti alla tubercolosi, e che i mezzi tendenti a distruggere la tubercolosi devono sopprimere l'alcoolismo (6).

Oltre a ciò, dal punto di vista *clinico e anatomo-patologico*, considerando da una parte il numero abbastanza importante di lavori che abbiamo passato in rassegna, e dall'altra la varietà notevole delle ipotesi emesse riguardo alla natura dei fatti osservati, noi abbiamo potuto rilevare che d'ordinario ciascuno autore apporta la sua contribuzione individuale, formula la sua opinione

---

(1) Quelques affections tuberculeuses du Système nerveux (*Practitioner, juillet 1901*).

(2) Rapports de l'Alcoolisme et de la Tuberculose (*Edinburgh. med. Journ., vol X, N. 3, septembre 1901*).

(3) Les Troubles nerveux périphériques de la Tuberculose pulmonaire (*Revue Neurologique, N. 11, 15 juin 1902, p. 508*).

(4) Contribution à l'étude de la Douleur phrénique au cours de la Tuberculose pulmonaire (*Revue Neurologique, n. 13, 15 Juillet 1902, p. 612*).

(5) Sulla neurite da tubercolosi (*La Riforma medica, anno XVII, vol. IV, N. 63, 14 dicembre 1901, p. 746*).

(6) Tra un certo numero di casi mortali di nevriti periferiche in soggetti dediti all'alcoolismo, otto furono seguiti da autopsia. In questi otto infermi, tutte femmine, sette erano affette da tubercolosi pulmonare netta, cioè a dire in proporzione maggiore dell'87 p. 100.

senza preoccuparsi del lavoro altrui. La quale cosa, secondo ogni probabilità, dà ragione in qualche modo del fatto sorprendente che, cioè, nei libri e nei trattati classici più recenti e più completi (Babinski (1), Ballet (2), Jacquet (3), Dubief (4) Grancher e Barbier (5), e ancora nei Rendiconti dei Congressi dei medici alienisti e neuropatologi tenuti di recente a Clermont-Ferrand (6), a Bordeaux e a Nancy, sono passati sotto silenzio, ovvero sono appena ricordati, i disordini diversi che, per la infezione tubercolare, si producono da parte del sistema nervoso periferico.

Dal punto di vista *sperimentale*, in fine, i fatti sparsi nella letteratura scientifica, concordemente con quelli messi in evidenza dalla osservazione clinica, forniscono documenti disparati e poco paragonabili fra loro.

Così, mentre Carrière (7), per la iniezione di tubercolina, determina unicamente una nevrite, Hammer (8) ottiene sopra tutto lesioni cellulari della midolla spinale, e Gilbert et Lyon (9), Ledoux-Lebard (10), Auclaire (11) non osservano alcuna lesione. Mentre Marinesco (12) ritiene che l'alterazione cellulare sia sempre secondaria alla lesione neuritica, van Gehuchten e Carrière descrivono delle nevriti senza alterazione cellulare, e altri autori, quali Hammer, Venot ecc., riscontrano queste medesime lesioni cellulari senza lesioni neuritiche.....

I fatti innanzi ricordati dimostrano che l'argomento è aperto a nuova indagine, e ci fanno ritenere, per quanto noi possiamo giudicarne, che l'insieme delle Osservazioni cliniche e anatomiche, che io mi accingo ora a riferire, varchino il confine della loro importanza particolare, e possano apportare qualche elemento nuovo a contributo delle conoscenze sulla polinevrite tubercolare.

---

(1) *Traité de médecine, t. VI. p. 649.*
(2) *Leçons de clinique médicale. 197.*
(3) *Manuel de médecine. t. IV.*
(4) *Manuel de médecine, t. I p. 368.*
(5) *Traité de médicine et de thérapeutique*, Brouardel, Gilbert, t. VII.
(6) Babinsky — Congrès des médecins aliénistes et neurologistes (*Clermont-Ferrand, 1894*).
(7) Loco cit. e *Nord médical, 1899. p. 100.*
(8) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12. Heft 884.*
(9) *Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1891. p. 271.*
(10) *Arch. de med. expérim., mars 1891.*
(11) *Archives de médecine expérimentale. 1896. p. 446.*
» Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. (*Thèse de Paris, 1897*).
(12) Les polynévrites en rapport avec la théorie des neurones (*Société de Biologie de Paris, séance du 30 novembre 1895*).
» Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, 17 avril 1897*).

II.

Materiale di studio e Metodo di ricerca

Materiale di studio.

Oggetto delle nostre ricerche furono 3 infermi affetti da *polinevrite tubercolare*, dei quali si ebbe la opportunità di fare lo studio anatomo-microscopico.

L'esame istologico fu praticato sopra le seguenti parti:

1.° *Nervi spinali intra-muscolari*:

— Ramo al muscolo deltoide (N. ascellare).

— Ramo al m. bicipite (N. brachiale cutaneo esterno).

— Rami al m. estensore comune delle dita (N. radiale).

— Rami ai m. m. psoas e iliaco, tricipite femorale e retto anteriore della coscia (N. crurale).

— Rami al bicipite femorale e ai m. m. peronieri.

— Rami ai m. m. della regione anteriore della gamba (N. peroneo profondo).

— Ramo dei gemelli (N. tibiale).

— Rami *perforanti* al diaframma (N. frenico).

2.° *Nervi spinali cutanei*:

— N. brachiale cutaneo interno (regione interna del braccio).

— Ramo palmare cutaneo e ramo ulnare del N. brachiale cutaneo medio (lato interno e posteriore dell'avambraccio).

— Ramo palmare superficiale del N. cubitale.

— Ramo dorsale esterno del pollice, del N. radiale.

— Nervi cutanei laterali del petto, anteriori e posteriori.

— Nervi cutanei laterali dell'addome, anteriori e posteriori.

— Ramo femore-cutaneo medio del N. crurale (faccia anteriore della coscia).

— Nervi cutanei surali esterno e medio del N. peroneo (regione postero-esterna della gamba).

— Ramo plantare superficiale del N. tibiale.

— N. cutaneo dorsale interno del piede, del N. peroneo superficiale.

3.° *Nervi spinali misti:*

Mediano. Cubitale Radiale. Perforante del Casserio.	Plesso brachiale
Crurale. Otturatore. Nervo popliteo interno. Nervo popliteo esterno.	Plesso lombo-sacrale

4.° *Nervi cranici*:

— Nervo ottico.
— Oculo-motore comune.
— Nervo trocleare e oculo-motore esterno.
— Ramo sopra-orbitale, sotto-orbitale e mentale del trigemello (punto di emergenza dai forami facciali).
— Nervo linguale della 3.ª branca del quinto pajo.
— Facciale (prima della sua divisione terminale nella glandola parotide).
— Glosso-faringeo e pneumogastrico (regione sotto-joidea).
— Branca posteriore del ricorrente di Willis (prima della ramificazione nel muscolo trapezio).
— Nervo ipoglosso (regione soprajoidea),

5.° *Radici spinali* (regione cervicale, dorsale, lombare):
— Radici anteriori.
— Radici posteriori (tra midolla e gangli spinali).
— Radici posteriori (tra ganglio spinale e coalescenza con la radice anteriore).

6.° *Gangli spinali* (regione cervicale, dorsale e lombo-sacrale del m. spinale).
7.° *Midollo spinale*:
— Regione cervicale (segmento super., medio e inf.).
— Regione dorsale (» » » »)
— Regione lombare (» » » »)

8.° *Midollo allungato*:
Taglio praticato all' altezza dell' uscita dello pneumogastrico (nuclei dell' ipoglosso, accessorio, vago e glosso-faringeo).

9.° *Ponte di Varolio*:
— Taglio in corrispondenza della metà della fossa romboidale (nuclei del facciale, dell' abducente e del trigemino).

10.° *Mesencefalo*:
— Taglio dall' alto al basso, attraverso l' eminenza bigemina anteriore (nuclei dell' oculo-motore comune e del trocleare).

11.° *Mantello cerebrale*:
— Lobo frontale e temporo-sfenoidale.
— Insula di Reil.
— Regione rolandica.
— Lobo parietale e occipitale.

12.° *cervelletto*:
— Emisferi.
— Verme.

13.° *Muscoli*:
— Muscoli dell' occhio (elevatore della palpebra superiore, muscoli retti e obliqui).

— Muscoli del petto e dell'addome (gran pettorale e grande dentato anteriore, retto dell'addome e obliquo esterno).

— Diaframma.

— Muscoli del dorso (trapezio, gran dorsale, lunghissimo del dorso).

— Regione della spalla (deltoide, sopra-spinoso e sottospinoso).

— Regione del braccio (bicipite brachiale, brachiale anteriore, tricipite estensore dell'avambraccio).

— Muscoli dell'avambraccio (radiale e cubitale interni, flessore superficiale e profondo delle dita, lungo supinatore, radiale e cubitale esterni, estensore comune delle dita).

— Muscoli della mano (opponente, corto flessore e adduttore del pollice; abduttore e opponente del mignolo; muscoli interossei).

— Regione dell'anca (muscoli glutei, psoas e iliaco).

— Muscoli della coscia (vasto esterno e interno, retto anteriore, grande adduttore, lungo adduttore, bicipite crurale, semitendinoso).

— Regione della gamba (tibiale anteriore, estensore comune lungo delle dita, peroniero lungo e corto, gastrocnemio, soleo, lungo flessore delle dita, tibiale posteriore).

— Muscoli del piede (corto estensore delle dita, corto flessore comune delle dita, muscoli interossei).

***

Metodo di ricerca.

I pezzi anatomici furono esaminati sia a fresco, sia in seguito a fissamento nel liquido di Müller, nel sublimato corrosivo, nell'alcool a 96° e nell'acido osmico.

La inclusione dei nervi periferici, radici e ganglii spinali, del midollo spinale, della corteccia encefalica e dei muscoli, fu praticata in paraffina e in celloidina. Per il midollo allungato, ponte di Varolio e mesencefalo, a diminuire le difficoltà inerenti alla tecnica, allorchè si svolge su pezzi larghi più centimetri quadrati, la inclusione fu fatta solo in celloidina.

I metodi di colorazione adoperati furono numerosi, e furono scelti tenendo presente segnatamente il potere elettivo (1) che le diverse sostanze coloranti hanno per ciascuno degli elementi della sostanza nervosa (cellule nervose, guaine mieliniche, cilindrassili, nevroglia).

Per la colorazione delle *cellule nervose* e per apprezzare la struttura di questi elementi nei loro più fini dettagli, abbiamo fatto uso non solo dei comuni metodi di indagine al picro-litiocarminio (Orth), al carminio ammoniacale (Hoyer), alla nigro-

---

(1) C. Weigert - Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia, 1895. Franckfurt. A. M.

sina, sì bene ancora dei metodi di Nissl al bleu di mitilene e alla fucsina, tenendo presente le numerose indicazioni generali che su questo metodo sono state segnalate, da Goldscheider e Flatau (1), H. Gudden, e attuando le modificazioni diverse apportatevi da Held, da Flemming, da Ramòn y Cajal, Sadorsky. Come pure non trascurammo le colorazioni alla tionina (Weigert), al bleu di toluidina e il metodo di Lenhossè bleu di anilina, che permette di osservare specialmente il pigmento contenuto nelle cellule nervose.

Per mettere in evidenza inoltre altri fini dettagli della struttura dei nuclei e dei corpi cellulari, si fece uso speciale dell'ematossilina, sia secondo le norme proposte da Flemming e da Heidenhain (colorazione ferro-ematossilica), sia sotto forma di colorazioni di contrasto, (ematossilina e acido picrico, ematossilina e safranina, ematossilina ed eosina) che sovente hanno grande importanza per giungere all' obbiettivo della nostra indagine, nei casi in esame, cioè a dire alla conoscenza delle fine alterazioni patologiche del sistema nervoso.

Particolare attenzione, in fine, portammo nell'applicare i metodi al cromato d'argento scoperti da Golgi (2), poichè una importanza del tutto eccezionale questi metodi di indagine hanno acquistato, segnatamente in questi ultimi tempi, nella storia delle conoscenze sulla struttura normale e sulle alterazioni patologiche del sistema nervoso; tanto più che questi processi di *colorazione*, a così dire, permettono di ottenere la figurazione non solamente degli elementi proprii, sì bene ancora di tutti gli elementi i più varii che fanno parte della struttura del sistema nervoso, realizzando la condizione principale di tecnica istologica, la *elettività* della colorazione.

Per ciò che si riferisce alla colorazione delle *guaine mieliniche*, fra tutti i metodi, facemmo particolare uso della *colorazione all'ematossilina* scoperta da C. Weigert, divenuta classica oggi, e che insieme con la reazione al cromato d'argento scoperta da Golgi, costituiscono i due metodi di colorazione più importanti della tecnica istologica di tutto il sistema nervoso. Tenemmo presente ad un tempo le numerose modificazioni che alla colorazione delle guaine midollari hanno apportato Kulschitzky, Berkleg, Adamkiewicz, Exner, non che i buoni metodi rapidi proposti da Vassale e da Lissauer; e attuammo segnatamente la modificazione alla colorazione di Weigert apportata da Pal, i cui buoni risultati per la colorazione in nero o bleu-nero delle guaine mieliniche furono resi veramente rimarchevoli dalle doppie colorazioni con il picro-carminio di Ranvier e con il carminio boracico (soluzione acquosa).

---

(1) Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen, 1898

(2) Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso (*Milano, 1885, Ed. Hoepli*).

Particolare attenzione portammo in fine sui processi di *osmiazione*, a così dire, delle guaine mieliniche, e in particolare modo sui metodi proposti da Marchi e da Azoulay; la cui applicazione alla patologia umana si fa con vantaggio anche quando il processo degenerativo è di data non recente, e i cui risultati sono importanti ancora per lo studio delle radici nervose e dei nervi periferici, e per mettere in evidenza le degenerazioni adipose dei vasi sanguigni e delle cellule nervose.

Per la colorazione del prolungamento cilindrassile, tra il grande numero di metodi di colorazione che noi possediamo, i quali in verità non ci permettono, sopra tutto nei casi patologici, di studiare il cilindrassile così nella sua degenerazione come nella sua struttura, al pari di ciò che si è in grado di praticare per gli altri elementi della sostanza nervosa, abbiamo fatto uso degli ordinarii metodi di indagine al picro-litio-carminio, all'allume-carminio (Grenacher) e alla nigrosina. Come pure praticammo i processi di colorazione di Freud (soluzione di cloruro d'oro all'1[100 e di joduro di potassio al 10[100), quello di Van Gieson (per cui i cilindrassi assumono una corolazione rosso intensa, le guaine mieliniche una tinta gialla, la nevroglia si colora in rossastro, i nuclei in bleuviolaceo, le parti sclerosate in rosso intenso) e il processo di colorazione proposto da Paladino (1), fondato sulla sensibile reazione del joduro di potassio sul cloruro di palladio con produzione di joduro di palladio di colore nerastro.

Particolare interesse, in fine, ponemmo nel praticare il metodo della colorazione propria della nevroglia scoperto da Weigert (2), sia da solo, sia associato ai metodi di Golgi, di Nissl e di Weigert stesso, concernente le guaine mieliniche, sebbene i risultati, non sieno stati costanti nè sempre dimostrativi.

I tagli, disidratati e diafanizzati in alcool assoluto e nello xilolo o in olii essenziali ecc., erano chiusi in balsamo del Canadà o in resina Dammar sciolto nello xilolo.

Pertanto, ove il bisogno lo richiedeva, anche per sezioni di pezzi inclusi in celloidina e colorate sia con tinture di anilina che con soluzioni di ematossilina ecc., mi servii con costante vantaggio del potere diafanizzante e solvente ad un tempo che ha l' olio di garofano per una scolorazione lentissima dei tagli, o di una miscela a parti eguali di alcool assoluto e di essenza di garofani, prima di usare la essenza pura, ove era necessaria una scolorazione alquanto più rapida; artifizio quest' ultimo che è ad un tempo di notevole vantaggio per evitare qualsiasi raggrinzamento. Per modo che, tenendo la sezione immersa nell' olio di garofano, entro un vetro da orologio o nella conca di un portaoggetti, sotto al microscopio, si può cogliere con sicurezza il mo-

---

(1) Di un nuovo processo per le indagini microscopiche del sistema nervoso centrale (*Atti della R. Accad. di Scienze di Napoli, Fasc. I, 1890*).

(2) Loco cit.

mento per interrompere la scolorazione, immergendo la sezione dall'olio nello xilolo.

I ganglii spinali fissati nel sublimato corrosivo e nel liquido di Flemming, furono sezionati e colorati specialmente con litiocarminio, con l'ematossilina e carminio, di P. Mayer, e con il processo di Lenhossèk al bleu di anilina.

Per lo studio del sistema nervoso periferico e delle radici spinali, oltre i metodi di colorazione innanzi menzionati per la indagine segnatamente degli organi centrali del sistema nervoso, si fece uso con interesse speciale dei preziosi metodi all'acido osmico e di quelli all'ematossilina Weigert; praticando, come per il sistema nervoso centrale, ma in modo assai più generale, il metodo della *dissociazione*.

I nervi cutanei e intra-muscolari, raccolti sia dissecando e isolandoli dal tessuto cellulare aderente ai lembi cutanei, sia seguendo tra i fasci muscolari i filamenti nervosi, erano immersi per 24 ore nell'acido osmico a 1/200 (preferibile per i sottili rami nervosi, alla soluzione a 1/100 che, assai concentrata, non permette ai nuclei dei tubuli nervosi di colorarsi agevolmente).

Le radici spinali e i nervi periferici messi a nudo senza maltrattarli, venivano legati ai due estremi superiore e inferiore; e, recisi in fuori delle legature, si immergevano per 24 ore nella soluzione di acido osmico a 1/100 o nel liquido di Müller.

Lavati nell'acqua distillata e dissociati leggermente, colorazione al picrocarminio per 24 ore, dissociazione e chiusura in glicerina. Ove non era possibile dissociare il nervo dopo la determinata permanenza nella soluzione carminica, aggiungevo al picrocarminio una certa quantità di glicerina, che nel mentre impedisce il disseccamento del nervo, ne rende più agevole la dissociazione.

Le radici spinali e i tronchi nervosi periferici fissati nel liquido di Müller, inclusi e tagliati trasversalmente, erano colorati, oltre con i metodi innanzi ricordati, con la ematossilina Weigert, con qualche modificazione apportatavi da me (1). Modificazione per la quale, mentre nel sistema nervoso centrale vedonsi le più delicate fibre della corteccia cerebrale, del cervelletto e del m. spinale colorate in bleu-scuro o in nero, e le diverse cellule nervose colorate in giallo-aranciato e differenziate nei loro singoli elementi, nel sistema nervoso periferico è colorata intensamente in nero la guaina mielinica, quasi incoloro il cilindrassile, con aspetto che ricorda assai da vicino la colorazione osmica.

---

(1) Le alterazioni dei nervi periferici nella paralisi generale progressiva, in rapporto con i loro nuclei centrali di origine (*Annali di Nevrologia, Nuova Serie, Anno IX, fasc. 2-3 e 4, 1891*).

III.

Osservazioni

Osservazione I.

Policlinica delle malattie mentali e nervose dell'Università di Messina

Giuseppe L..., 27 anni, falegname, 28 maggio, 1897. *Anamnesi familiare e individuale.*

Padre e madre viventi, di temperamento assai nervoso, specie la madre. Nella famiglia, al dire dell'infermo, non individui affetti da malattie nervose o mentali, non alcoolismo, nè sifilide, nè diabete, così da parte del padre come da quella della madre. Due sorelle, una morì di tubercolosi, l'altra vivente e sana.

Non abuso di vino nè di alcoolici, mai sifilide, non ha lavorato tra il piombo e il mercurio. Mai malattie gravi, tranne la pleurite all'età di 20 anni. Inoltre, 3 anni addietro, congestione pulmonare a sinistra; non ha sputato sangue.

Egli pretende di non essere dimagrito, e che la sua salute non era alterata prima del 26 marzo 1897. In questo giorno, intormentimento nella mano destra, poi nella mano sinistra; potè andare al suo lavoro, le gambe erano sane. Il dì seguente lavorando nella bottega, intormentimento più forte delle mani, sensazione di debolezza e di difficoltà nei movimenti. Il terzo giorno si accorse che le dita non potevano essere flesse nè accostate l'una all' altra, senza l' aiuto dell' altra mano; anche le braccia erano deboli; contemporaneamente cominciò a sentire intormentimento delle cosce. Il dì seguente, nello scendere le scale, essendosi accorto di avere difficoltà a muovere le estremità inferiori, rimase in casa. Tre giorni dopo i fenomeni erano più accentuati.

Di poi stato stazionario; cioè, intormentimento e difficoltà notevoli nei movimenti degli arti superiori, segnatamente delle mani e delle dita, che non potevano essere flesse, nè estese, nè mosse lateralmente; debolezza nelle gambe e nelle cosce, massime nei movimenti di estensione; si era obbligato ad aiutarlo per alzarsi, ed avea difficoltà a sollevare il capo, quando giaceva supino. Nessun disturbo della urinazione, nè della defecazione.

Tale stato durò fino al 15 aprile. Da questo giorno s' iniziò il miglioramento: cominciò a potere flettere, estendere e avvicinare fra loro le dità della mano destra, poi quelle della mano sinistra; consecutivamente avvertì che le braccia e le gambe erano meno deboli, che poteva sollevare il capo dal guanciale; di poi vide che nel letto poteva volgersi sul lato destro e sul lato sinistro, e che poteva ancora erigere il tronco sui gomiti.

Verso la metà di maggio gli era possibile drizzarsi seduto

sul letto, levarsi e coricarsi da solo, fare qualche passo, e ancora sedersi su una sedia senza aiuto, quantunque con molta difficoltà; mentre per lo innanzi era obbligato a sollevare con le ma i le sue gambe , come inerte appendice del corpo. Non gli era possibile pertanto, essendo seduto, di alzarsi.

Stato attuale.

Notevole dimagramento alla faccia , nel tronco , sugli arti ; aspetto cachettico; unghia ippocratiche.

L'infermo non può camminare che con l'aiuto di un bastone. L'andatura è lenta, con accenno alla *démarche de steppeur*. Con difficoltà può mantenersi in equilibrio, il fenomeno di Romberg esiste a un certo grado, allorchè gli si fanno chiudere gli occhi. Ad occhi chiusi, e sopra uno solo degli arti, non si regge.

I muscoli estensori della coscia e della gamba sono i più interessati, i flessori e gli estensori della mano lo sono ugualmente, ma in minor grado. Gli abduttori e i muscoli flessori della coscia sul bacino sono del pari assai deboli. Stando seduto, non gli è possibile alzarsi, pur facendo ogni sforzo, fissando le mani sulla sedia; per sedersi è obbligato a fissare prima le mani sulla sedia, senza di che cade seduto di un tratto, quasi come corpo inerte. I muscoli flessori della gamba oppongono mediocre resistenza ai movimenti passivi , gli estensori in minor grado segnatamente nell'arto sinistro. La flessione e la estensione del piede si compiono in generale debolmente e limitatamente : pare pertanto che gli estensori del piede resistano un po' meno dei flessori; non vi ha però differenza decisa tra i due lati.

Paresi dei differenti segmenti dell'arto superiore; tutti i movimenti sono possibili ma in modo limitato; e i differenti gruppi muscolari oppongono debole resistenza ai movimenti passivi. I flessori della mano e delle dita pare resistano un poco meno degli estensori, segnatamente nell'arto sinistro; anche gli adduttori delle dita sono più deboli degli abduttori. In generale vi ha diminuzione notevole della forza muscolare nella più parte dei muscoli innervati dal mediano e dal cubitale, e in qualcuno dei muscoli innervati dal radiale, segnatamente il lungo supinatore.

A parte il dimagrimento generale, nelle estremità superiori e inferiori, non vi ha atrofia di determinati gruppi muscolari degna di speciale rilievo.

Al dinamometro di Mathieu, la forza di pressione è di 13 kgr. per la mano destra, di 11 per la mano sinistra. La forza di flessione delle gambe, ottenuta applicando il dinamometro nel cavo del garretto, è di 22 kgr. a destra e di 20 a sinistra.

Al tempo della osservazione i disturbi della sensibilità provocata, al contatto , come alla temperatura e al dolore e nelle altre modalità del sentire, appaiono non molto accentuati segnatamente nelle estremità superiori.

Formicolio e intormentimento degli arti, scomparsi. Il tricipite femorale sinistro, al di sopra del ginocchio, un po' dolente

alla pressione. Del pari dolente è la pressione sui tronchi nervosi nella piega del gomito (nervo mediano), come pure nel cavo del poplite (n. ischiatico popliteo interno e esterno) e nel malleolo interno (n. tibiale posteriore).

I riflessi patellari esistono in generale, sono deboli e senza differenza tra i due lati. Manca il riflesso del tendine di Achille. I riflessi tendinei degli arti superiori sono conservati. Il riflesso tricipitale e palmare sono un poco più vivaci che d'ordinario, e maggiormente a destra che a sinistra.

Esistono, bilateralmente, il riflesso plantare, il cremasterico e l'ascellare.

Nessun disturbo della vescica o del retto.

Sensi specifici normali.

Nessun disordine delle funzioni psichiche degno di speciale rilievo.

Da parte della *vita vegetativa*: Torace lungo, stretto e schiacciato; spazii intercostali ampii; fosse sopra ed infraclavicolari depresse; la depressione è maggiore nella parte toracica anteriore superiore di sinistra, ove la escursione respiratoria è ad un tempo meno ampia di quella dell'altro lato.

Ottusità nella fossa sopra e infraclavicolare di sinistra, che si diffonde posteriormente nella regione sopra e sottospinosa; quivi la risonanza di percussione acquista un timbro timpanico

All'ascoltazione, il mormorio respiratorio nell'apice pulmonare di sinistra, anteriormente, è assai affievolito e come interciso; posteriormente, in tutta la regione scapolare, la respirazione è bronchiale, e si notano rantoli a medie e piccole bolle, consonanti.

Non dolori toracici, poca tosse scarso espettorato muco-purulento, mai sputo di sangue.

Nell'espettorato, molti bacilli tubercolari. Del resto non diarrea, lieve elevazione termica la sera, scarsi sudori notturni.

Esame elettrico.

11 giugno, 1897. — Arto superiore destro.

Esame faradico: Metodo polare Elettrode sternale 8^{cm} | $11^{cm.}$ — Elettrode differente $3^{cm.}$, 5.

— Deltoide anteriore: . .	a cm.	6	1ª contrazione
» medio:	»	7 3|4	»
» posteriore: . .	»	8	»
Sotto spinoso:	»	6 1|2	»
Tricipite, lunga porzione:	»	7 1|2	»
» porzione media:	»	id.	»
Bicipite	»	7	contrazione debole
— Lungo supinatore . .	»	6 1|2	contrazione
Radiali	»	6 1|2	»
Estensore comune . . .	»	6 1|2	»
Lungo abduttore del pollice / Lungo e corto est. del pollice / Estensore dell' indice . .	»	6	»

— Palmare	»	6	contr. abbastanza debole
Flessore superficiale . . .	»	6	»
Flessore proprio del pollice	»	6	»
Pronatore rotondo . . .	»	6	»
Muscoli dell'eminenza tenare	»	4	»
— Flessore profondo . .	»	6	contrazione
Muscoli dell'eminenza ipoten	»	5	»
Muscoli interossei . . .	»	5	»
— Nervo radiale nella doccia di torsione	»	6 1|2	contraz netta dei muscoli posteriori dell'avambraccio
Nervo cubitale, al gomito	»	5 1|2	contraz abbastanza deboli.
» » al polso .	»	5	»
Nervo mediano alla piega del gomito	»	8	contrazioni deboli; a cm. 7 contraz. buone
Nervo mediano, al polso	»	5 1|2	contrazioni

Esame galvanico: Metodo polare. — Elettrode sternale 8 cm. 11 cm. — Elettrode differente 3 cm., 5.

— Deltoide anter.	XII elem .	2 1|2	M. A.,	N. F. C. o un poco > = P. F. C, Contrazione lenta
» medio	XII »	3	»	N. F. C. > P. F. C.
» poster.	XII »	3 1|2	»	N. F. C > P. F C, ma C un po' lenta
Tric., lunga porz.	XVI element.	4	M. A,	N. F. C o un poco > = P. F. C., C. lenta
Bicipite	XVI »	3 1|2	»	N. F. C. > = P. F. C
Palmari	X »	3	»	N. F. C. = P F.C ,C.lenta
Flessore superficiale		4	»	N. F. C = P. F. C.
Flessore profondo		4	»	N. F. C. = P. F. C
Muscoli emin. tenare		3	»	N. F. C = P. F.C ,C lenta
» emin. ipoten		4 5	»	N. F C. = P. F. C.
» interossei		4-5	»	N. F C = P. F. C.
Lungo supinatore		4 1|2	»	N. F. C = P. F C, C un po' lenta
Radiali		4	»	N. F. C. > P. F. C., C. abbastanza lenta
Estensore comune		4 1|2	»	N. F. C > P. F. C.
Estensore del pollice		5	»	N. F. C. > P. F. C, C. debole
— Nervo radiale		4 M. A,		1ª N. F. C.; a 12 M. A., non N. F. Te, ma Noc. debole
		5	»	Poc.; a 9 e 12 M. A. Poc. solamente, non P. F. C.

N. cubit. al gomito 3 1|2 a 4 M. A, 1ª N. F. C.; a 5 1|2 M. A., N. F Te.

	6 a 7	»	Poc ≦ P. F. C.	
» al polso	3	»	1ª N. F. C.; a 5 1|2 M. A., N. F. Te.	
	4 1|2	»	Poc > P. F. C.	
N. mediano, al gomito	3	»	1ª N. F. C.; 5 6 M. A.., N. F. Te	
	4 1|2	»	Poc. un po' > P. F. C.	
» al polso		»	idem	

13 giugno, 1897 -- Arto inferiore destro.

Esame faradico. Metodo polare. -- Identico elettrode.

— Vasto interno :	cm. 5	contrazione
Vasto esterno :	» 4 1|2 — 5	»
Retto anteriore :	» 4 1|2	»
Tibiale anteriore :	» 6	»
Estensore comune : . . .	» 5 – 5 1|2	»
Lungo peroniero :	» 6	»
Corto peroniero :	» 5 1|2	»
Estensore proprio : . . .	» 6	»
— Gemello esterno : . . .	» 6	»
Gemello interno : . . .	» 5 1|2	»
Soleo :	» 5 1|2	»
Flessore comune :	» 5	»
Tibiale posteriore : . . .	» 5	»
— Nervo sciatico poplit. est.	» 6	contraz in tutti i muscoli.

Esame galvanico: Metodo polare. -- Identico elettrode.

Vasto interno.	X. 6 1|2	M. A,	P. F. C. > N. F. C.
Vasto esterno:	X. 9	M. A.	N F. C. > P. F. C.
Retto anter.:	X. 7	»	P. F. C. ≧ N. F C.
—Tibiale anteriore:	6-7	»	N. F. C. > P. F. C.
Estensore comune:	8	»	N. F. C. ≧ P. F. C.
Lungo peroniero :	8-9	»	N F. C. < P. F. C.
Corto peroniero :	6-7	»	N F. C. un po' > P. F. C.
Estensore proprio .	6	»	N. F. C > P. F. C.
—Gemello esterno:	6	»	N. F. C. > P. F. C
Gemello interno :	6 1|2	»	N. F. C. = P. F. C.
Soleo :	6 1|2	»	N. F. C. < P. F. C.
Flessore comune :	9	»	N F. C > P. F. C

N. peroniero. 1ª N. F. C. a 4 »
— P. F. C. a 5 »
— Poc. a 10 »
} a 10 M A. N F. C. > P. F. C. > Poc.

In riassunto: Nell'arto superiore, nella maggior parte dei muscoli innervati dal mediano e dal cubitale, e in alcuni muscoli

innervati dal radiale (lungo supinatore, specialmente), leggiera diminuzione della eccitabilità faradica e galvanica, con reazione degenerativa parziale.

La stessa cosa si riscontra in un gran numero di muscoli dell'arto inferiore.

Consecutivamente, aggravamento progressivo dello stato dello infermo: sintomi generali e sintomi pulmonari sono più pronunciati; dispnea intensa; febbre alta. Morte nel settembre 1898.

Autopsìa. — Sviluppo scheletrico meschino. Estremo grado di dimagramento.

Scatola cranica normale. Dura-madre sana, non meningite. Pia madre normale, vasi un poco iniettati. Nessuna modificazione apparente da parte della convessità degli emisferi, e particolarmente delle circonvoluzioni del lobulo paracentrale e dei centri motori. Sopra i tagli alla Flechsig e alla Pitres, non si riscontra traccia di alterazioni antiche o recenti. Endoarterite alquanto pronunciata dei vasi della base dell'encefalo. Nulla di particolare nel cervelletto. Ganglii cerebrali e sostanza bianca normali.

La midolla spinale conserva il suo volume normale e appare macroscropicamente sana; le meningi non si presentane nè ispessite, nè indurite, nè iperemiche. Le radici anteriori e posteriori non mostrano alcuna alterazione del colore, nè del volume. Al taglio la sostanza grigia presenta nettamente l'ordinario disegno nelle diverse regioni dell'organo.

Entrambi i pulmoni sono fortemente aderenti alla pleura costale, ed occorrono inevitabili lacerazioni per poterli asportare dal loro posto. Tutto il lobo superiore del pulmone sinistro è infarcito di tubercoli gialli, e in qualche punto si osservano 3-4 caverne del volume di una noce. Il lobo inferiore dello stesso polmone si presenta in istato di epatizzazione rossa, e mostra delle granulazioni caseose disseminate. — A destra il lobo superiore del polmone è egualmente infarcito di tubercoli. Gli altri due lobi sono edematosi.

Il cuore, un poco pallido, è piccolo, ma sembra sano.

Il fegato è pallido, si presenta con la piccola ala notevolmente ridotta di volume, nel resto ha un aspetto variegato.

La milza impiccolita e flaccida. — I reni, voluminosi, sono iperemici. Essi, al pari del fegato, non presentano traccia di processo tubercolare.

In diversi punti dell'intestino tenue appare una viva iniezione e tumefazione della mucosa, e qua e là appaiono delle ulcerazioni che sembrano di natura tubercolare.

Esame istologico.

Sistema nervoso periferico.

1. *Nervi spinali intra-muscolari.* — Immersione nella solu-

zione di acido osmico all' $^{1}/_{200}$, colorazione col picrocarminio, dissociazione e inclusione in glicerina.

Esame praticato sul deltoide, bicipite e lungo supinatore di ambo i lati, sui flessori e estensori della mano sinistra, muscoli interossei e delle eminenze tenari e ipotenari, sul retto anteriore della coscia, tibiale anteriore, peroniero lungo e breve, gastrocnemio di tutti e due i lati, muscoli psoas e iliaco.

Le alterazioni appaiono evidenti prima ancora di ogni esame microscopico, poichè dopo la immersione per 24 ore nell' acido osmico questi nervi hanno assunto una colorazione grigiastra ben diversa dalla reazione nera dei nervi sani.

Le lesioni istologiche sono di natura presso che identica; sono generalmente intense ed estese, variano però per grado e per diffusione. Esse ricordano i caratteri della nevrite parenchimale, e hanno luogo nello stesso tempo in molti degli elementi costituenti la fibra nervosa; sì che ciascuna preparazione contiene un certo numero di guaine di Schwann vuote, delle fibre completamente sane, dei tubuli nervosi in fasi diverse di alterazione parenchimale (Tav. IV, fig. 1ª).

In alcune fibre la sostanza midollare è segmentata in blocchi irregolari e in globi, fra i quali si insinuano un protoplasma assai granuloso e dei nuclei aumentati di volume. In altre la mielina è divisa in una infinità di globicini e di granuli neri che riempiono tutta la estensiene del tubulo, mescolandosi a dei nuclei proliferati. D' ordinario questa sostanza granulare in cui è fragmentato il cilindro mielinico è scomparsa per lunghe estensioni della fibra nervosa, e non persiste che a livello di certi punti dove forma degli ammassi, che di tanto in tanto, distendono la guaina di Schwann, e le dànno un aspetto moniliforme. A un grado più avanzato la guaina di Schwann si presenta totalmente sprovvista di mielina, e non contiene che dei nuclei ovoidali.

Il protoplasma della guaina di Schwann, appena visibile in condizioni fisiologiche, appare fortemente rigonfiato; i nuclei della della guaina, intensamente colorati dal carminio, in fasi di segmentazione, più accentuate nelle fibre nelle quali più intenso è il processo di degenerazione.

Dei cilindrassili alcuni persistono entro la fibra nervosa, altri sono scomparsi, altri si presentano disgregati in piccoli frammenti, chiaramente visibili alla colorazione carminica.

In un certo numero di altre fibre nervee mancano alterazioni nette, il tubulino nervoso non è discontinuo, le incisure di Schmidt un poco più appariscenti che nello stato normale, un solo nucleo per ogni segmento inter-anulare. Altre fibre completamente sane.

Il connettivo intertubulare non presenta traccia evidente di processo irritativo. È una lesione che involge essenzialmente i tubuli nervosi, e in particolar modo la costituzione intima della guaina midollare.

Le alterazioni innanzi ricordate esistono presso che in tutti

i preparati, non però allo stesso grado e con la stessa intensità nei fasci nervosi provenienti da differenti regioni muscolari paralizzate. La lesione diminuisce a poco a poco, a misura che si risale verso la origine dei nervi, secondo dimostrano i tagli trasversi praticati sui tronchi del mediano, cubitale, radiale, dello sciatico, crurale, ecc.

Rispetto a intensità di processo, paragonata a una lesione sperimentale, quella che si riscontra nella espansione intra-muscolare dei nervi corrisponde, con grande precisione approssimativa, a ciò che si osserva dal 25° al 30° giorno nel moncone periferico di un nervo reciso.

2° *Nervi spinali cutanei.* — Identico metodo di preparazione. Cute della regione esterna dell'avambraccio e delle mani ai due lati; nervi provenienti dalla regione plantare e postero-esterna delle due gambe, dalla parte anteriore della coscia sinistra e dello addome, dalla regione posteriore del tronco.

L'esame microscopico, dopo la colorazione al picrocarminio, rivela nei fascetti nervosi lesioni meno intense di quelle dei nervi intra-muscolari. In effetti la proporzione delle fibre sane è più notevole; nondimeno il numero dei tubuli sani appare inferiore a quello delle fibre alterate.

Le modalità della lesione pertanto sono analoghe a quelle che sono state di già descritte: aspetto moniliforme di un notevole numero di tubuli nervosi, in seguito a fragmentazione della mielina; dissociazione e talvolta scomparsa del cilindrassile; rigonfiamento dei nuclei della guaina di Schwann, con tumefazione del protoplasma all'intorno, e con rara segmentazione nucleare. Assai raramente guaine di Schwann vuote.

Tali lesioni non mostrano che le fasi iniziali della nevrite parenchimale. La mielina, disgregata in grosse gocciole, d'ordinario non presentasi in granuli liberi entro il segmento interannulare; essa circonda il filamento assile talvolta conservato, tal' altra fragmentato in più punti di ciascun segmento interannulare. I nuclei della guaina di Schwann rigonfiati e assai raramente in fase di proliferazione; il protoplasma peri-nucleare, iperplastico, s'insinua fra le incisure di Schmidt, dando al tubulo nervoso un aspetto ondulato ai bordi.

In altre fibre, assai poco numerose del resto, la guaina di mielina è divisa in tutta la sua lunghezza in una infinità di piccole sfere, i nuclei moltiplicati, il protoplasma iperplastico, il cilindrasse scomparso. Dai tubuli nervosi meno alterati alle guaine vuote è dato d'ordinario riscontrare tutti gli stadii intermediarii della degenerazione.

Tale processo isto-patologico non esiste allo stesso grado di evoluzione in tutti i nervi spinali cutanei; esso è più marcato nei nervi della cute delle gambe, che in quelli della cute del tronco, più nella cute degli avambracci e delle mani, che in quella degli arti inferiori. Ancora nei nervi spinali cutanei la lesione, nella

sua intensità, pare diminuisca progressivamente dalla terminazione periferica al tronco nervoso.

Paragonata a una lesione prodotta sperimentalmente, quella che si riscontra in questi nervi corrisponde abbastanza nettamente a ciò che si osserva nella estremità periferica di un nervo reciso da circa 15 giorni.

3° *Nervi spinali misti.* — Tagli trasversali e colorazione con il metodo W e i g e r t e con il picro-carminio, oltre il comune processo di colorazione all'acido osmico e picro-carminio comune e consecutiva dissociazione. Sezioni trasverse dei tronchi dei nervi promiscui, sulle quali solamente si può rilevare il rapporto dei tubuli che degenerano con le altre parti del funicolo nervoso, e pervenire a un giudizio sicuro comparativo.

Cubitale e mediano di sinistra (regione inferiore dell' avambraccio). — Alterazioni abbastanza notevoli. Circa $^1/_5$ di tubuli nervosi sono quivi ridotti allo stato di guaine vuote, o occupati da tenuissime fibrille disposte entro le lamelle circolari primitive del tessuto peri-tubulare; assenza di tubi larghi. La lesione è presso che ugualmente disseminata nelle varie zone costituenti il funicolo nervoso; essa pertanto è meno intensa nel nervo cubitale, ove per contrario le fibre si presentano un poco più distanti tra loro.

Il connettivo intra e peri-fascicolare non appare sensibilmente aumentato, le guaine lamellose non ispessite. Leggiero inspessimento delle pareti dei vasi inter-fasciculari e centro-fasciculari.

Cubitale e mediano di destra. —Alterazioni della stessa natura, alquanto meno intense.

Radiale e brachiale cutaneo medio di destra (regione superiore del braccio). — Notevole quantità di tubuli nervosi alterati, con le note isto-patologiche dell'atrofia primitiva delle fibre nervee. Queste sono alterate a gradi diversi, che indicano le fasi successive del processo neuritico, dalla fragmentazione grossolana del cilindro mielinico, fino all'atrofia completa; frequenti guaine di S c h w a n n vuote.—Tali lesioni appaiono meno estese nelle fibre del brachiale cutaneo medio, che non in quelle del radiale (Tav. IV, fig. 2ª).

Nulla di rilievo nel tessuto inter, peri e infra-funiculare. I vasi sanguigni, nell'area del radiale, leggermente inspessiti nelle loro pareti e ristretti nel loro lume, ripieni di sangue.

Crurale e otturatore. — Su tagli fini, e nettamente perpendicolari all'asse del nervo, notasi diminuzione abbastanza notevole dei tubuli a mielina. Il numero dei tubuli sani pertanto appare superiore a quello dei tubuli alterati; il tronco del crurale mostra lesioni più intense del nervo otturatore. Le modalità della lesione inoltre non differiscono da quelle che già furono descritte; la segmentazione iniziantesi dalla mielina, la sua divisione in piccoli globi, sopra tutto lo stato varicoso delle fibre nervee costitui-

scono i tipi predominanti, nettamente visibili nei preparati per dissociazione.

Nulla di notevole da parte del connettivo inter-tubulare e dei vasi.

Sciatico popliteo interno ed esterno di ambo i lati (alla loro origine). — Gran parte delle fibre sono sane. Su alcuni preparati pertanto si constatano alterazioni avanzate di molti tubuli nervosi, impiccolimento di molti altri; piccoli spazii chiari non colorati dall'ematossilina e dall'acido osmico, disseminati qua e là tra le fibre midollate.

Su sezioni trasverse, a forte ingrandimento, si osserva chiaramente che queste areole incolori e nude di tubuli nervosi rispondono quivi a guaine vuote di contenuto, collabite su loro stesse, e a poche cellule granulose sparse qua e là. Nessuna differenza di rilievo fra i due lati.

Nervi intercostali di sinistra. — Sono appena alterati. Di tanto in tanto si riscontrano alcune fibre la cui guaina mielinica comincia a disgregarsi, rari tubuli varicosi, e qualche guaina vuota.

Nervo frenico di destra. — Sano.

Tronco delle sciatico, al di sotto del grande gluteo. — Deve essere considerato come poco alterato rispetto ai nervi precedenti. Le fibre sane rappresentano la grande maggioranza; un certo numero di fibre varicose, vicino alle quali si rinvengono tubuli nervosi la cui mielina comincia a segmentarsi. Il tessuto connettivo e i vasi sanguigni non sembrano alterati.

4º *Nervi cranici.* — Esame istologico sia a fresco (acido osmico e picro-carminio), sia in seguito a indurimento (metodo alla W e i g e r t, colorazione col carminio di H o y e r e coll'acido osmico).

Tutti i nervi esaminati, ipoglosso (regione sopra-ioidea), trigemello (ramo sopra-orbitale, sotto-orbitale. mentoniero e linguale), nervo ottico (porzione intra-cranica), abducente e trocleare (cavità dell'orbita), spinale, oculomotore comune (porzione intra-cranica), facciale, ecc., appaiono del tutto normali.

Il nervo pneumogastrico di destra e di sinistra, esaminati nella regione sotto-ioidea, non presentano alcuna alterazione.

5° *Radici spinali.* — Identico metodo di preparazione, sia allo stato fresco, per dissociazione dopo l'azione dell'acido osmico e del picro-carminio, sia su tagli trasversali.

L'esame miscroscopico fu praticato sopra un gran numero di radici anteriori e posteriori tolte sia a destra che a sinistra, nella regione cervicale (1°, 2°, 4°, 5°, 8° paio), nella dorsale (3°, 5°, 9°, 12° paio), nella regione lombare (1°, 3°, 4°, 5° paio) e in quella sacrale (2°, 3°, 5° paio).

Radici anteriori. - Sopra moltissime preparazioni esaminate al microscopio, e provenienti dai diversi segmenti del midollo spinale, non fu dato mettere in evidenza la traccia di alcuna alterazione.

Radici posteriori. — Esaminate segnatamente in corrispondenza

dei rigofiamenti cervicale e lombare, sia nel tratto tra midolla e ganglio spinale, sia in quello tra ganglio spinale e coalescenza con la radice anteriore, non presentano nulla di particolare.

6° *Ganglii spinali.* — Colorazione col metodo di Golgi e di Nissl, coll'ematossilina eosinica e col carminio Hoyer.

I primi quattro ganglii della regione cervicale dei due lati, e cinque ganglii della regione dorso-lombare di sinistra non rivelano alcuna specie di alterazione, così delle cellule nervose come del tessuto connettivo interstiziale e dei vasi.

Sistema nervoso centrale.

1° *Midollo spinale.*

L'esame microscopioco fu praticato facendo uso particolare del metodo di Nissl al bleu di metilene e alla fucsina per lo studio delle cellule nervose, e del metodo di Marchi per la ricerca delle modificazioni recenti delle vie conduttrici della midolla e degli altri organi centrali nervosi; furono inoltre usati gli altri differenti metodi di colorazione: picro-carminio, carminio boracico, ematossilina e carminio, ematossilina eosinica; metodo di Weigert-Pal e di Golgi.

La lesione importante del sistema nervoso centrale, sulla quale è necessario richiamare l'attenzione, può dirsi che si limita alla sostanza grigia delle corna anteriori della midolla spinale. Queste lesioni sono assai evidenti con il metodo di Nissl, sono localizzate segnatamente nella regione cervicale e colpiscono sopra tutto il gruppo esterno delle cellule motrici, il gruppo antero-interno appare in generale normale.

In tale zona del corno anteriore un numero non scarso di cellule nervose si mostra modificato. Il processo morboso di questi elementi non è da per tutto identico: vi sono cellule più intensamente colpite, altre meno. Un gran numero di elementi gangliónari restano evidentemente intatti.

L'alterazione più generale consiste in ciò che la cellula, in luogo di presentare, come nelle condizioni fisiologiche, un aspetto striato caratterisco nelle preparazioni col metodo di Nissl, con un nucleo normale che occupa il centro della cellula, mostra, nella sua parte centrale, l'aspetto di una massa più o meno uniforme disseminata di fine granulazioni (dissoluzione parziale degli elementi cromatofili); e mostra altresì che il nucleo è spostato più o meno intensamente in una posizione eccentrica (Tav. V, fig. 1ª).

È dato sovente giudicare del grado delle lesioni cellulari dalla disposizione che hanno in esse la sostanza cromatica e il nucleo. Esaminando diversi preparati si può vedere nettamente che in alcune cellule la sostanza cromatica non è distribuita egualmente; di queste, alcune mostrano, nella loro parte centrale, una dissoluzione variatamente intensa, e talvolta quasi completa, degli elementi cromatofili, residuandone solo una corona alla periferia della

cellula. In tali elementi il nucleo occupa una posizione eccentrica; esso è ricacciato verso la periferia per modo che sovente la metà del suo contorno si confonde con il bordo cellulare, e insieme con gli ammassi della sostanza cromatica residuanti alla periferia della cellula, si ha l'apparenza di un cerchio più o meno largo che circonda un campo bleu-pallido situato al centro della cellula. Quanto maggiore è la dissoluzione della sostanza cromatica nel centro della cellula, tanto maggiore appare lo spostamento del nucleo verso la periferia (Tav. V, fig. 2ª e 3ª).

Talvolta, in fine, sebbene di rado, si riscontrano alcune cellule della midolla cervicale con vacuoli voluminosi, sopra tutto centrali, sovente sovrapposti, incolori nelle preparazioni col metodo di Nissl. Esse presentano deformazione globosa, cromatolisi sopra tutto centrale, con dissoluzione intensa e decolorazione degli elementi cromatofili, e con spostamento del nucleo verso la periferia (Tav. V, fig. 4ª).

I prolungamenti protoplasmatici e cilindrassile non presentano soluzione di continuità. Il volume della cellula talvolta non differisce sensibilmente da quello delle cellule normali. Alcuni elementi ganglionari pertanto, addimostranti modificazioni centrali della sostanza cromatica, differiscono dalle cellule normali per la loro forma esteriore, per il contorno più arrotondito e per l'aspetto più rigonfiato e talvolta sinuoso (Tav. V, fig. 5ª).

Si riscontrano infine cellule nervose il cui corpo è atrofico e i cui prolungamenti sono scomparsi (Tev. V, fig. 6.ª e 7.ª). E immediatamente vicino a questi elementi ganglionari presentanti alterazioni così diverse e in grado così variabile, si osserva un gran numero di cellule intatte.

Studiati con il metodo di Marchi, con il metodo di Weigert-Pal e con le colorazioni al carminio, i fasci bianchi, le meningi e i vasi, in tutta la estensione della midolla spinale, mostrano i caratteri dello stato fisiologico.

Sopra numerosi preparati non fu dato mai constatare la esistenza di bacilli tubercolari nei nervi periferici, nè nei diversi segmenti degli organi centrali del sistema nervoso.

2.º *Tronco cerebrale.*

Molte serie di tagli furono fatti nel midollo allungato, all'altezza dell'uscita dello pneumogastrico, in corrispondenza dei nuclei di origine dell'ipoglosso, accessorio, vago e glosso-faringeo; come pure molte sezioni trasversali furono fatte nel ponte di Varolio, in corrispondenza della metà della fossa romboidale (nuclei del facciale, dell'abducente e del trigemino), e nel mesencefalo, in corrispondenza dell'eminenza bigemina anteriore (nuclei dell'oculomotore comune e del trocleare).

All'esame microscopico non si riscontra lesione apprezzabile. La pia-madre è sana; la nevroglia e i vasi sanguigni non presentano alterazione; le sostanze bianca e grigia, i nuclei di origine dei nervi cranici, mostrano i caratteri dello stato fisiologico.

3 º *Mantello cerebrale.*

Il metodo di esame è stato quello adoperato per il midollo spinale. Furono esaminati in vari punti i differenti lobi di mantello cerebrale, come pure l' insula di Reil.

Sopra le sezioni colorate con il metodo di Golgi non si riscontra nulla di particolare degno di nota. Non alterazione del corpo cellulare, non stati di ipertrofia o di atrofia, nè interruzione dei prolungamenti protoplasmatici e nervosi o delle fibre nervee, non iperplasia o ipertrofia del tessuto nevroglico.

Alla reazione di Nissl, le cellule mostrano la loro forma e il loro volume normale. Le granulazioni cromatofile sono nettamente colorate e il reticolo del protoplasma distaccasi bene dalle granulazioni kineplasmiche. I nuclei e i nucleoli di aspetto normale.

Con gli altri metodi di indagine (picro-carminio, bleu di anilina, metodo di Weigert) si constata che i diversi elementi costituenti la cellula nervosa non presentano alcuna traccia di degenerazione, nè di vacuolizzazione, nè di tumefazione, e che i tubuli nervosi sono sani così nella struttura del cilindrasse come in quella della guaina mielinica.

Vasi sanguigni e meningi cerebrali normali.

4.º *Carvelletto.*

I tagli istologici mostrano integrità degli elementi costituenti questo organo.

Muscoli.

L' esame istologico allo stato fresco fu praticato sui muscoli seguenti degli arti superiori (estensori e flessori della mano sinistra, bicipite brachiale, deltoide, lungo supinatore ai due lati, radiale di sinistra, muscoli interossei e dell' eminenza tenare), e sui muscoli degli arti inferiori (tibiale anteriore, peronieri, estensore comune delle dita, gemelli, soleo, muscoli delle cosce ecc.). Furono pure esaminati i muscoli psoas e iliaco, oculomotori, diaframma.

I tagli o le fibre dissociate furono colorati al picrocarminio, all'ematossillina Bizzozero e col metodo di Weigert.

In alcuni muscoli degli arti inferiori (gemelli, vasto esterno e interno, deltoide ecc.) l'alterazione istologica è la seguente: la fibra muscolare presenta la sua colorazione abituale, i diversi fasci si lasciano facilmente dissociare, l'acido osmico non vi rileva trasformazione granulo-adiposa in modo evidente. Dopo l'azione del picrocarmio, l'esame microscopico dimostra che i fasci primitivi conservano la loro striatura trasversale, non presentano granulazioni adipose, e la sola alterazione evidente consiste in una moltiplicazione assai marcata dei nuclei muscolari, e in una riduzione talvola considerevole del diametro di detti fasci primitivi.

In altri muscoli invece, segnatamente il bicipite brachiale, il radiale, il retto anteriore del femore, il grande adduttore, il flessore lungo delle dita del piede, parecchi fasci primitivi appaiono

fragmentati, fatto alquanto analogo a quello che si riscontra nei muscoli dei miopatici in via di atrofia. Un certo numero di fasci inoltre sono assai diminuiti di volume, il loro diametro varia tra i 7 e i 18 μ. Altri fasci primitivi in fine sono del tutto scomparsi.

Diminuzione di volume assai considerevole, e in molti punti scomparsa completa di fibre muscolari, nei fasci del lungo supinatore, dei muscoli interossei e dell'eminenza tenare, dei flessori e degli estensori della mano, dei peronieri, del tibiale anteriore ecc. Molte fibre hanno perduto la loro configurazicne e le loro strie trasversali; altre presentano degenerazione granulo-proteica;in molte altre fibre muscolari si nota in modo evidente una grande moltiplicazione di nuclei muscolari, così di quelli che sono sotto il sarcolemma, come di quelli che si trovano nell'interno del fascio primitivo.

Di rado si riscontra una degenerazione adiposa marcata delle fibre muscolari; qua e là pertanto è dato vedere nettamente come il tessuto grassoso rimpiazza la sostanza muscolare.

Sui tagli longitudinali e trasversali trovasi un numero considerevole di fibre muscolari dalla loro normale configurazione istologica, immediatamente vicine ad altre atrofiche o in vario modo degenerate; e si osservano ad un tempo dei fasci nervosi nei quali un gran numero di fibre sono ridotte allo stato di guaine vuote, o presentano fasi differenti di degenerazicne parenchimale. Tali note isto-patologiche ricordano, in modo abbastanza spiccato, le alterazioni che si riscontrano nei muscoli, in seguito alla recisione dei corrispondenti fasci nervosi.

Il tessuto connettivo interfasciculare assai appariscente. I vasi sanguigni leggermente inspessiti nelle loro pareti e ristretti nel loro lume, ripieni di sangue.

I muscoli oculomutori, come pure quelli della faccia e della lingua e quello diaframmatico, all'esame microscopico, non presentano nulla di particolare nei loro fasci primitivi.

* * *

Osservazione II

Clinica delle malattie del sistema nervoso
della Facoltà di Medicina di Parigi (Prof. Charcot)

Luigi Vittorio H....., 55 anni, meccanico (Tav. I e II). Entrato il 16 dicembre 1892 a la Salpêtrière (Sala Bouvier N. 26).

Antecedenti ereditarii. — Padre morto a 80 anni, asmatico e ammalato di bronchite, non bevitore. Madre morta a 85 anni, ben portante, un po' nervosa, eccitabile, collerica. Informazioni assai incomplete sui collaterali, l'infermo non li conosce.

Antecedenti personali. — Salute abitualmente buona, non al-

coolismo, nè sifilide, nessuna malattia grave, fu sempre magro e di poco appetito.

È stato soldato sette anni. Ha sempre lavorato da meccanico. Da 39 anni è operaio all'opificio Cail Sobrio, ordinato, afferma di non avere mai commesso eccessi di nessuna maniera. Lavorava ancora nei primi giorni di novembre, quando cadde malato.

Storia della malattia. — Dal mese di novembre 1892, appetito quasi scomparso, le sue forze indebolite, era pallido e magro. Dormiva male, ma senza *cauchemars*; era triste, preoccupato, inquieto.

L'infermo attribuisce tutto questo al dolore che gli apportava la non riuscita installazione di una rivendita di vino. Vi aveva perduto una buona parte delle sue economie; ha le lagrime agli occhi nol raccontare la sua sventura. Afferma che ciò lo aveva sconvolto e gli aveva prodotto la depressione delle forze e l'indebolimento generale della sua salute, che hanno preceduto l'apparizione dei disturbi per i quali è entrato all'Ospedale.

Malgrado ciò egli lavorava ancora regolarmente, allorchè nei primi giorni di novembre ebbe dolori vivi, lancinanti, accompagnati da formicolio, nei calcagni, nei polpacci, nelle mani. Aveva pure una sensazione di stringimento sul collo del piede ai due lati, dopo due o tre giorni dovette lasciare il lavoro, le sue gambe si indebolivano.

A quest'epoca ebbe incubo, due notte di seguito sognò di uccelli, di battaglie.

Non ne ha avuto in seguito.

Rimase in casa quindici giorni; tre o quattro giorni dopo che lasciò il lavoro, eruzione pruriginosa sulla faccia dorsale delle mani e delle dita, formicolio nelle mani, dolori, punture negli avambracci, braccia, spalle e un po' alla nuca. Tutto questo senza febbre, senza cefalea, senza vomiti. Era a letto; i dolori, le punture si estendevano dalle ginocchia fino al piede; erano vivissimi lancinanti insopportabili. Si faceva frizioni tutto il giorno, e le frizioni erano dolorosissime. La notte non poteva dormire, per tali dolori che erano più violenti che nel giorno; durante questo periodo, non *cauchemars* nel sonno, nessuna agitazione delirante, non tremore delle mani, nessun disturbo della memoria.

Era a casa a letto da otto giorni, allorchè fece chiamare un medico. Prescrizione: frizioni, vescicanti sulla superficie esterna delle gambe. Erano infatti sulla faccia esterna delle gambe più vivi i dolori; quivi la pelle era di una iperestesia tale che la minima pressione era sensibilissima, il più leggiero strofinio provocava dolori insopportabili.

Questo periodo doloroso durava da dodici giorni, allorchè lo infermo si accorse il mattino, nell'alzarsi, che i suoi piedi ricadevano inerti, paralizzati. Da questo giorno egli si tiene in piedi con difficoltà, e cammina con l'andatura caratteristica che si riscontra in lui ancora oggi.

Entra a Beaujon negli ultimi giorni di novembre. Dimora di

15 giorni in questo ospedale (Servizio del Dottor Maillard) Ricevuto a la Salpêtrière il 16 dicembre.

Dalla sua ammissione nel servizio della Clinica, i dolori degli arti sono diminuiti, essi sono scomparsi dall'alto in basso; dalle ginocchia verso il piede persistono ancora, per quanto riflette gli arti inferiori. Nelle estremità superiori non rimangono che formicolii ne'la mano (faccia dorsale), all'antibraccio, sul decorso del n. cubilale.

Stato attuale.

Arti inferiori. — L'infermo può stare in piedi e camminare; l'incedere è lento, i piedi sono gettati in avanti *(dèmarche de steppeur)*; nella stazione verticale è costretto a battere i piedi costantemente per restare in equilibrio. Non fenomeno di Romberg; nessuna incoordinazione.

La paralisi involge esclusivamente i muscoli flessori ed estensori della gamba, a destra e a sinistra; solo conservati sono lievissimi movimenti di estensione delle dita e del piede.

I piedi sono cadenti, flaccidi, piede di pulcinella come nella paralisi infantile (Tav. I). Nessuna traccia di retrazione, nè di contrattura.

Nessuna atrofia apparente, ad ogni modo se vi ha atrofia, essa è minima ed è ugualmente ripartita e sui muscoli dei polpacci, e su quelli delle gambe, di guisa che la forma normale al segmento dell' arto ò conservata, e la cinconferenza è la stessa a destra e a sinistra. Quest' atrofia pertanto è reale, poichè vi sono modificazioni della reazione elettrica.

La pressione della parte superiore del polpaccio determina lieve dolore. Solo i piedi sono attualmente sede, in ogni punto, di punture e di formicolìo che assumono una intensità maggiore nella notte.

All' esame della sensibilità si rileva ipoestesia tattile, dolorifica e termica sulla parte esterna della gamba, sul dorso e sulla pianta dei piedi, come si rileva dagli schemi qui annessi (Tav. III, fig. 1ª e 2ª).

Riflessi rotulei conservati, ma deboli.

Muscoli delle cosce intatti.

Gli sfinteri funzionano normalmente.

Arti superiori. — Non presentano atrofia apparente, meno i muscoli dell' eminenza tenare, segnatamente a destra (Tav. I), i muscoli interossei (Tav. II, fig. Iª) e quelli della regione della spalla, specialmente del lato destro (Tav. II, fig. 2ª). — Tutti i movimenti del braccio sinistro sono conservati; la forza muscolare è quasi normale; l' infermo oppone una certa resistenza ai movimenti di flessione e di estensione che gli sono imposti. Il movimento spontaneo di flessione delle dita della mano destra è conservato, è diminuito nel pollice e nelle tre ultime dita, manca nell' indice. Tuttavia, se il malato non può flettere regolarmente le dita in modo normale, egli vi arriva aiutandosi con l' altra

mano. L' articolazione del pugno e quelle delle falangi presentano poca resistenza ai movimenti forzati.

La sensibilità è normale a sinistra; a destra rilevasi iperestesia nella zona del cubitale e del mediano. Tale iperestesia, lievissima all' antibraccio, è pronunciata sopra tutto alla faccia palmare delle dita.

Qualche formicolio nel braccio e nella mano destra.

Esame degli occhi. — Nessun disturbo oculare.

Esame delle urine. — L'urina non mostra traccia di zucchero, nè di albumina, nè di altro elemento patologico.

Esame elettrico (gennaio 1893).

Arti inferiori. — I muscoli delle cosce si comportano in modo sensibilmente normale.

Tutti i muscoli delle gambe e il m. pedidio sono ineccitabili faradicamente a destra ed a sinistra. La loro eccitabilità galvanica è un po' diminuita, le contrazioni prodotte sono lente in P. F. C., talvolta $>$, spesso $=$ N. F. C.; in altre parole, essi presentano reazione degenerativa.

Fra i muscoli antero-esterni, l' estensore comune è il più leso. Ancora lesi sono i peronieri, principalmente il gemello interno, ma in generale essi sono meno presi che i muscoli antero-esterni. A destra le alterazioni sono un poco più estese e più pronunciate che a sinistra.

Il nervo sciatico popliteo esterno, ineccitabile faradicamente, lo è quasi del pari alla corrente galvanica.

Arti superiori. — I muscoli innervati dal radiale e dal cubitale si comportano in modo sensibilmente normale a destra e a sinistra.

A destra i muscoli innervati dal mediano presentano contrattilità assai affievolita. La loro eccitabilità faradica è molto diminuita. La eccitabilità galvanica è scemata un poco. Vi ha inversione della formula normale e reazione degenerativa nei flessori e nei muscoli dell' eminenza tenare. Il palmare, sebbene abbia contrattilità molto indebolita, non presenta inversione della formula polare.

Il nervo mediano è eccitabile al gomito, le contrazioni provocate però sono assai deboli. Specialmente alla periferia nei muscoli tenari, al pugno, esso è ineccitabile faradicamente e galvanicamente.

A sinistra il nervo mediano è eccitabile alla piega del gomito ed ai polsi, con la corrente faradica e galvanica.

I muscoli che esso innerva all' antibraccio, palmari e flessori, hanno un grado di eccitabilità galvanica e faradica sensibilmente normale, senza inversione della formula polare. Tuttavia le contrazioni provocate sono notevolmente più deboli. La stessa cosa è per i muscoli dell' eminenza tenare.

I flessori del lato sinistro sono molto meno lesi di quelli del lato destro. A questo lato pertanto la flessione del polso è ancora

possibile e abbastanza energica; durante questo movimento però, i flessori ed i palmari restano flaccidi; questa flessione si osserva che è prodotta specialmente dal cubitale anteriore (innervato dal cubitale); e perchè la mano sia mantenuta in estensione sull'avambraccio, il lungo abduttore del pollice (innervato dal radiale) interviene energicamente per ricondurre la mano verso il bordo radiale.

Aspetto cachettico; notevole dimagramento. Nondimeno non tosse, non segni di affezione agli apici pulmonari. Febbre la sera da 38° a 39°; temperatura normale il mattino. Diarrea. Sospetto di tubercolosi. Tale era lo stato dell'infermo, allorchè fu preso subitamente da sintomi di peritonite grave. Morte.

Autopsia. — Tubercolosi intestinale; ulcerazioni predominanti nell'intestino grosso, poche all'intestino tenue. Una di queste ulcerazioni, avente sede nell'appendice vermiforme, aveva determinato una perforazione seguita da peritonite purulenta generalizzata. Tubercolosi nei reni. Nessuna lesione pulmonare.

Integrità, ad occhio nudo, della midolla spinale e degli altri centri nervosi.

Esame istologico.

Sistema nervoso periferico.

1.° *Nervi spinali cutanei.* — Le estremità inferiori di questo soggetto avevano presentato in vita dei disturbi della sensibilità assai marcati, esistenti segnatamente sulla superficie cutanea delle gambe e dei piedi. — L'esame fu praticato su i nervi provenienti dalla faccia plantare dei piedi (ramo calcaneo e plantare cutaneo del tibiale posteriore, safeno interno, plantare interno ed esterno), dalla regione antero-esterna delle gambe (nervo cutaneo peroneo), dalla parte anteriore della coscia destra (nervo crurale e femore-cutaneo).

Questi filamenti nervosi, distaccati dalla pelle e dissociati leggermente, furono colorati all'acido osmico e picro-carminio e montati nella glicerina picro-carminata.

Nella più gran parte di questi nervi si possono riscontrare delle alterazioni considerevoli, e in una proporzione assai grande (Tav. VI, fig. 1ª). La mielina è frammentata, riunita in ammassi di forme diverse, ovvero assente su tutta l'estensione di uno o più segmenti interannulari. Sopra un solo preparato si possono riscontrare tutti i modi di agglomerazione o di fragmentazione della mielina che sono stati descritti.

I nuclei della guaina di Schwann si presentano raramente segmentati. Il protoplasma si mostra rigonfiato in alcuni segmenti, ove rimpiazza la mielina.

I cilindrassili non sono interrotti e persistono non di rado soli sotto la guaina di Schwann, che si è addossata ad essi dopo

la scomparsa della mielina. In poche fibre i filamenti nervosi si si presentano variamente fragmentati, fino alla scomparsa di essi (guaine vuote).

Queste alterazioni sono più intense nel nervo cutaneo peroneo del lato sinistro; esistono però in vario grado in tutti i preparati, ed esistono ancora con gli stessi caratteri nei tronchi più voluminosi delle ramificazioni cutanee , nei quali però le alterazioni si mostrano con intensità assai minore.

Tale nevrite colpisce essenzialmente i tubuli nervosi , è una nevrite parenchimale , poichè il tessuto connettivo inter-tubulare presenta i caratteri dello stato fisiologico.

Non si riscontrano alterazioni apprezzabili nei rami cutanei della regione esterna e interna dell' arto superiore ai due lati , i quali emanano dai nervi radiali, mediano, cubitale e brachiale cutaneo interno.

2.° *Nervi spinali intra-muscolari* (Tav. VI, fig. 2ª). — Esame praticato sui rami terminali nervosi di alcuni muscoli dell' eminenza tenare di destra (*addultore e corto flessore del pollice*), del muscolo *estensore comune delle dita del piede , tibiale anteriore . lungo peroniero laterale e lungo flessore comune delle dita.*

L'alterazione presentata da questi nervi è in molti punti pronunziata come quella dei fasci nervosi cutanei. L'esame microscopico mostra del pari la esistenza di una nevrite parenchimale; le fibre nervee presentano le alterazioni caratteristiche della degenerazione walleriana, arrivata a un grado abbastanza avanzato di sua evoluzione : aspetto moniliforme del tubulo nervoso per segmentazione della mielina che manca in alcuni punti, vegetazione del protoplasma, moltiplicazione dei nuclei.

Al microscopio si osserva che ciascun preparato contiene un certo numero di guaine vuote, un piccolo numero di tubuli nervosi sani e molte fibre in via di alterazione parenchimale, il che dimostra che si tratta qui ancora di un processo a decorso lento, che colpisce i tubuli nervosi individualmente , a così dire , e gli uni dopo gli altri.

3.° *Nervi spinali misti.*

Cubitale e radiale di destra. — Esaminati sulla metà del braccio, per dissociazione e su tagli trasversali colorati sia con il metodo di Weigert che con il picro-carminio, non rivelano alcuna specie di alterazione sicura dei tubuli nervosi. Il cilindrassile continuo in tutta la sua lunghezza, la guaina midollare di aspetto fisiologico, il protoplasma e i nuclei della guaina di Schwann regolarmente disposti nel segmento inter-annulare.

Mediano e tibiale anteriore. — La più parte delle fibre nervee sono sane; in alcuni punti però esse sono diminuite non solamente di numero ma ancora di calibro. In un taglio trasverso del tronco nervoso, segnatamente del tibiale anteriore, notansi tubuli nervosi sani , e immediatamente dappresso piccole aree nude, intensamente colorate dal carminio.

In queste si osservano guaine di Schwann collabite, con pochi globuli di mielina nel loro lume; tubuli nervosi privi di sostanza midollare a forniti ancora di cilindrassili assai gracili; numerosi granuli fortemente colorati in rosso.

Sciatico e crurale di destra e di sinistra. — Lo sciatico, esaminato nella parte media e colorato col metodo di Weigert, non presenta nessuna specie di alterazione apprezzabile, sopra un numero notevole di preparati. — Pochi tubuli nervosi, mostranti qua e lá le alterazioni abbastanza nette della nevrite parenchimale, si rinvengono nell' àmbito del crurale.

4.° *Nervi cranici.* — L' esame istologico, sia a fresco che in seguito a indurimento, praticato con gli stessi metodi di indagine sopra i medesimi territorii nervosi segnalati nella Osservazione precedente, non ha dimostrato alcuna specie di alterazione in questi tronchi nervosi.

5.° *Radici spinali.*

Radici anteriori. — Identico metodo. Dopo l'azione dell'acido osmico e del picro-carminio, l'esame microscopico non svela alcuna specie di alterazione qualsiasi delle fibre nervee, così nella regione cervicale, come nella regione dorsale e in quella lombare. Da per tutto il tubulo nervoso presenta il suo aspetto fisiologico nella regolare distribuzione della mielina, nella continuità del cilindrassile, nella disposizione regolare dei nuclei inter-annulari, circondati da uno strato appena visibile di protoplasma.

Radici posteriori. — Identico metodo, identico risultato. Numerosi preparati fatti a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare non presentano nulla di particolare.

6.° *Ganglii spinali.* — Cinque ganglii della regione lombare e sei della regione cervicale furono esaminati, dopo il fissamento nel sublimato corrosivo e la colorazione all'ematossilina e carminio di P. Mayer.

L' esame microscopico non ha rivelato alcuna alterazione: le cellule, a parte una leggiera pigmentazione, sono normali come forma, volume e dimensioni. Il tessuto connettivo e i tubuli nervosi non mostrano alcun che di particolare.

Sistema nervoso centrale.

L'esame fu praticato con i metodi all'ematossilina e carminio, al picro-carminio, all' ematossilina eosinica; oltre ciò si fece uso dei metodi di Golgi, di Weigert e di Pal.

1.° *Midollo spinale.*

Sui tagli fatti tanto sulla regione cervicale, quanto in quella dorsale e lombare, all'esame microscopico non si con tata alcuna specie di alterazione, sia nelle corna posteriori, sia nei cordoni corrispondenti. La nevroglia dei fasci di Burdach e di Goll in nessun punto appare più inspessita che nelle condizioni normali.

Sui tagli trattati con il metodo di Pal si può constatare che

i tuboli nervosi conservano i loro caratteri fisiologici, presentando il loro cilindrasse normale e conservando un involucro di mielina intatto.

Le cellule delle corna anteriori, come quelle delle colonne vescicolari di Clarke nella regione dorsale, appaiono numerose come allo stato normale.

Esse presentano le loro dimensioni ordinarie e hanno conservato la loro forma, i loro prolungamenti e la loro intima costituzione, come nello stato fisiologico. Tali noti istologiche si riferiscono così alle preparazioni fatte sulla midolla cervicale, come a quelle dei segmenti dorsali e lombari della midolla spinale.

Trattati alcuni pezzi della midolla con il metodo di Golgi, ci siamo potuto convincere che l'esame microscopico non rileva alcuna alterazione apparente, così nelle cellule nervose e nei loro prolungamenti protoplasmici e cilindrassi, come nelle fibre nervee, nella nevroglia e nei vasi.

Nulla di particolare nella sostanza bianca antero-laterale, e nella commissura bianca e grigia. Vasi sanguigni allo stato normale. Pia-madre sana in tutta l'altezza della midolla spinale.

2° *Tronco e mantello encefalico.*

Tagli fatti in seguito a indurimento nel bicromato di potassio e nel sublimato corrossivo.

Metodi di colorazione identici a quelli adoperati per l'esame del midollo spinale. — Un gran numero di sezioni furono praticate a livello del midollo allungato, ponte di Varolio, mesencefalo, e sul mantello cerebrale e cerebellare. All'esame istologico non si constata la esistenza di alcuna specie di alterazione, sia nelle cellule ganglionari, sia nelle fibre nervose, sia nel tessuto di sostegno. Le cellule nervose in particolare sono normali, come forma e volume, nei diversi segmenti degli organi centrali del sistema nervoso, e non presentano che un certo grado di pigmentazione qua e là, cosa che, del resto, va ascritto tra le variazioni normali delle cellule ganglionari, all'età del soggetto in esame. Il loro numero i loro prolungamenti si presentano del pari nello stato fisiologico.

Muscoli.

Colorazione col carminio boracico, picro-carminio, ematossilina Bizzozero.

L'esame microscopico fu praticato nell'arto superiore di destra sui muscoli dell'eminenza tenare (corto abduttore e corto flessore), sugli interossei, sui flessori delle dita (flessore comune superficiale e profondo, flessore del pollice), sul gruppo muscolare antero-esterno della gamba (tibiale anteriore, estensore comune, estensore proprio dell'alluce), sui muscoli soleo, flessore comune e flessore proprio dell'alluce, i quali si mostravano notevolmente atrofizzati.

Le lesioni muscolari variano di intensità secondo i gruppi di muscoli a cui si riferiscono. Sopra le sezioni trasversali le fibre

si presentavano sovente diminuite di volume, il loro contorno è ovalare, arrotondito; immediatamente vicino a fibre normali o più grandi del normale, si vedono delle fibre assai gracili, a contenuto granuloso o fragmentato, presentanti i caratteri dell' atrofia semplice o della degenerazione granulo-proteica; assai di rado è dato osservare granulazioni adipose. Qua e là, segnatamente nei muscoli della eminenza tenare e della regione antero-esterna della gamba, si riscontrano delle guaine vuote, irregolari, appiattite.

Il tessuto connettivo interfascicolare si mostra inspessito, proliferato, con numerosi nuclei, e sembra quasi che riempia lo spazio lasciato vuoto per l'atrofia delle fibre muscolari. Leggiero inspessimento delle pareti dei vasi.

Esaminate sopra tagli longitudinali, un certo numero di fibre muscolari mostrano di avere perduto la loro striatura trasversa, i nuclei del sarcolemma sembrano in via di proliferazione: altre fibre, a un grado di atrofia più avanzato, si presentano assai pallide, senza traccia di strie trasversali, con nuclei numerosi, assai ricchi in cromatina e colorantisi fortemente.

*
* *

Osservazione III.

Clinica delle malattie mentali e nervose dell' Università di Halle a. S. (Prof. Hitzig)

Luigi S...., 39 anni, agricoltore. Ricevuto in Clinica il 10 novembre 1891.

Anamnesi.

Il padre è morto a 68 anni di apoplessia; la madre morì giovane di malattia di petto; un fratello morì di tubercolosi, all' età di 24 anni.

L' infermo dice di essere stato sempre sano; afferma di non avere sofferto sifilide, nè di essere stato bevitore. Ha avuto sempre un po' di tosse e, per lo passato, con espettorato; da 4-5 anni, raucedine. Ha avuto 6 figli, 3 dei quali morirono per convulsioni.

La malattia attuale s' iniziò senza causa manifesta, 8-9 settimane or sono, con sensazione anormale di stiramento nei polpacci; l' infermo sentiva come se i tendini fossero troppo corti. Da circa 5 settimane prova la stessa sensazione nelle braccia. A poco a poco si manifestò una debolezza in tutte le membra, che gli impediva qualsiasi movimento delle braccia, e persino di appoggiarsi per camminare. Cammina a stento, sorreggendosi al bastone, ma si stanca subito. Non vi sono disordini vescicali. Assenza di parestesie; avverte soltanto dolori nei tendini, quando si muove.

Stato attuale.

11. XI. - Individuo di media statura, nutrizione scaduta, pallido. Peso kgr. 57,5.

Le pupille sono di uguale diametro, reagiscono prontamente alla luce e all' accomodazione. Integri i movimenti dell' occhio.

Nulla riguardo al facciale; innervazione normale; non vi è tremore.

La lingua è sporta dritta, senza tremore. Le arcate palatine, quasi alla stessa altezza; quella di sinistra è più sottile di quella di destra. Non vi ha atrofia delle labbra e della lingua.

Integra la sensibilità della faccia.

Poco sviluppati i muscoli delle braccia, sono flaccidi. Non vi ha differenza notevole nel loro perimetro; al braccio la differenza, nel maggiore perimetro, è di $^1|_2$ cm., e 1 cm. all' antibraccio. I movimenti passivi sono liberi. Forza muscolare molto ridotta. Sono conservati i movimenti attivi nell' articolazione omero-scapolare e in quella del gomito, in ogni senso. La supinazione della mano, a sinistra, riesce possibile sino alla linea mediana; a destra, un poco di più. Mancano, da ambo i lati, la flessione dorsale della mano, la estensione e il divaricamento delle dita. Le mani nella posizione di chi scrive, e più accentuatamente a destra che a sinistra. L' abduzione dei pollici è impossibile.

Integra la sensibilità tattile, saggiata col pennello. Le punture di spillo un poco meno avvertite sul lato ulnare esterno dell' antibraccio sinistro. Riflessi cutanei non molto esagerati; non è aumentata l' eccitabilità meccanica dei muscoli. La muscolatura delle braccia é molto dolente alla pressione. Non vi è atassia nei movimenti.

Anche i tronchi nervosi principali, forse ad eccezione dei due ulnari, sono molto dolenti alla pressione.

I muscoli degli arti inferiori sono ancora essi poco sviluppati; sono flaccidi e dolenti alla pressione, segnatamente quelli delle gambe. Solo il nervo tibiale, dietro i malleoli esterni, è dolente alla pressione.

Liberi tutti i movimenti passivi.

Minima la forza muscolare. Conservati i movimenti attivi nell' articolazione delle coscie e delle ginocchia.

Buona la flessione del piede. Limitata di molto la estensione: quasi assente a destra. Manca, da ambo i lati, il sollevamento del margine esterno del piede. Minima la flessione delle dita, specialmente dell' alluce, ai due lati, a destra più accentuata che a sinistra.

Riflessi addominale e cremasterico vivaci. Diminuzione e ritardo del riflesso plantare, alla puntura ed allo strisciamento. Mancano del tutto i riflessi rotulei e quelli del tendine di Achille.

Integra la sensibilità al toccamento col pennello ed alla puntura di spillo. Soltanto sul dorso del piede sinistro vi ha una piccola zona, che lungo la linea mediana corrisponde al tendine del 2° dito, ed estendendosi lateralmente verso i malleoli, giunge a circa 2 cm. da questi, e distalmente si estende per 4 cm.—In questa zona il toccamento col pennello non è per nulla avvertito

o assai poco; le punture di spillo sono quivi avvertite come pressione. — Non vi è atassia.

L' infermo barcolla molto, facendogli chiudere gli occhi e ravvicinare le punte dei piedi; ed anche soltanto ravvicinando i piedi.

L' andatura è barcollante e come a scatti. È insufficiente il distacco della pianta dei piedi dal suolo. L'infermo cammina con le ginocchia semi-flesse; teme altrimenti di cadere.

Toni del cuore, netti; aia di ottusità del cuore non ampliata.

In corrispondenza dell'apice pulmonare destro, sino al bordo inferiore della 2ª costola, il tono di percussione è accorciato, con risonanza timpanitica, ed è meno chiaro e pieno che a sinistra. Notevole il fenomeno di Wintrich nel 1° spazio intercostale. Alcuni rantoli a piccole e a medie bolle. — Sul dorso l'ottusità giunge sino a 2-3 dita trasverse al di sotto della spina della scapola. Quivi vi è anche respirazione bronchiale.

Nulla di notevole all'addome.

12. XI. — Sonno inquieto; ha tossito alquanto.

Dall' esame accurato dei pulmoni risulta: Nella inspirazione profonda la metà destra del torace non si dilata quanto quella sinistra. Sul polmone destro, risonanza timpanitica ottusa allo innanzi, sino a circa il 2' spazio intercostale; indietro l' ottusità giunge in basso sino alla IV-V costola. Ottusità relativa discreta si nota pure sul' apice pulmonare sinistro, al disopra della clavicola.

Con l'ascoltazione si rileva respirazione bronchiale nettamente aspra in corrispondenza dell'apice pulmonare destro, allo innanzi sino alla 2ª costola, ed indietro quasi in corrispondenza dell' area di ottusità. La respirazione bronchiale anteriormente, in corrispondenza della II e III costa, ha un carattere indeterminato, espirazione prolungata. Lo stesso riscontrasi all'apice del pulmone sinistro; sulla rimanente parte di esso, respirazione vescicolare rinforzata. Nella zona di ottusità, ronchi e rantoli isolati, talvolta di timbro metallico. — Nell'urina, assenza di elementi patologici

Alla sera: Aumento della temperatura a 38°, 8. Subbiettivamente, benessere; obbiettivamente non riscontrasi nuova causa della febbre.

L' infermo non ha dolori; i movimenti attivi pare siano più ampii.

Dall'esame dell'eccitabilità elettrica degli arti superiori risulta: Con la corrente faradica secondaria e indiretta la stimolazione dei nervi determina contrazioni di intensità poco modificata sul nervo ulnare e mediano; sul nervo radiale a destra, contrazioni deboli nel lungo supinatore e negli estensori della mano e delle dita: a sinistra non si ha reazione alcuna, pure usando forti correnti.

La stimolazione intra-muscolare indiretta determina contra-

zioni ampie da ambo i lati nel m. brachiale interno, scemate nel bicipite e nel tricipite; debole contrazione nell' estensore comune delle dita, e nell'estensore del carpo radiale ed ulnare di destra; a sinistra, invece, nulla.

Le contrazioni dei flessori della mano e delle dite, un po' torpide ma ampie; la stessa cosa nei muscoli dell' eminenza tenare e ipotenare di ambo i lati.

L' eccitabilità galvanica dei muscoli, specialmente nel campo del radiale, molto aumentata ai due lati, e modificata qualitativamente; contrazioni molto torpide.

15. XI. — *Esame dell' eccitabilità elettrica degli arti inferiori*:

Stimolando con la corrente secondaria il n. peroniero di destra, non si ha alcuna reazione; a sinistra minima e torpida contrazione, segnatamente nel m. tibiale anteriore. La stimolazione intra-muscolare del tibiale anteriore e del lungo peroneo di ambo i lati, non induce evidente contrazione. Il quadricipite ai due lati, con la corrente primaria, non dà contrazione.

Con la corrente galvanica: contrazioni torpide, quasi vermicolari in questi muscoli.

La dolorabilità farado-cutanea è scemata in ambo le mani, e propriamente a destra, distalmente dall' articolazione radio-carpea, a sinistra sulla palma della mano, e sul dorso, distalmente dalle articolazioni metacarpo-falangee.

Inoltre tale dolorabilità è scemata negli arti inferiori distalmente, a circa 2 dita trasverse al disopra della rotula.

18. XI. - La motilità volontaria degli arti interiori è migliorata considerevolmente. L' infermo può camminare per poco senza appoggio.

Ogni sera aumento di temperatura, 38°, 5 C; al mattino la temperatura è normale. Oltre la malattia pulmonare, non vi è da ammettere altra causa.

Si è altresì stabilito che l' infermo è bevitore di birra.

Dall' esame dell' espettorato risulta la presenza di numerosi bacilli tubercolari,

Fondo dell' occhio: Papille senza alcun che di speciale. Retine, molto pallide, atrofizzate intorno alle papille.

A destra vi è, inoltre , intorbidamento centrale della cornea; a sinistra, punti congeniti nella lente (Dr. B r a u n s c h w e i g).

Esame laringoscopico : La corda vocale di destra è bianca, splendente, non ispessita; la sinistra è ispessita, con superficie ineguale ed arrossita. Mancano fenomeni di paresi.

Le alterazioni della corda vocale sinistra sono diagnosticate dal Prof. v. M e h r i n g quali escrescenze verrucose di origine tubercolare.—Peso del corpo kgr. 56,5.

30. XI. — L' infermo si sente bene, è un po' più sicuro sulle gambe. Non vi è mutamento negli arti superiori.

L' eccitabilità faradica (corrente primaria, intramuscolare) negli estensori delle dita è diminuita ancora di più in intensità.

Immutato lo stato degli arti inferiori; appoggiandosi al muro, può salire alcuni gradini da solo; cammina relativamente bene con l'aiuto del bastone. Peso del corpo kgr. 55,5.

16. XII. — Oggi, per la 1ª volta, è possibile minima flessione dorsale dell'articolazione della mano sinistra. — Di molto diminuito il senso di contrazione nei muscoli degli arti inferiori, segnatamente nell'estensore comune delle dita a destra.

4. I. 1892. — L'infermo può ora vestirsi e svestirsi senza aiuto alcuno, può anche abbottonarsi gli straccali di dietro; ciò gli era impossibile sino a 3 giorni fa.

I movimenti dell'arto superiore, nella spalla e nel gomito, sono eseguiti bene e con media forza.

La supinazione degli antibracci non è ancora completa, segnatamento per la mano destra.

La flessione dorsale della mano sull'asse dell'antibraccio, è possibile, a destra, sino a circa un angolo di 130°, a sinistra, sino a 150°.

L'abduzione dei pollici non è ancora possibile, a destra l'indice può essere esteso sino a posizione orizzontale, ma non così il 3° ed il 4° dito; anche a sinistra l'estensione è molto incompleta, quella del medio è migliore, minima quella del 5° dito.

Integra, in massima parte, è la sensibilità al toccamento col pennello ed alle punture di spillo; soltanto sul dorso del dito medio destro il contatto col pennello non è avvertito prontamente. Le punture di spillo non sono avvertite costantemente sul lato ulnare dell'antibraccio sinistro.

Eccitabilità elettrica: Pronta reazione stimolando il nervo ulnare e il mediano: stimolando il nervo radiale, si ha flessione dorsale della mano e contrazione del lungo supinatore.

La corrente faradica primaria intramuscolare induce reazione sufficiente nei muscoli del braccio; diminuita l'intensità dell'eccitabilità negli estensori dell'antibraccio. A destra, con correnti medie, non si ha contrazione dell'estensore comune delle dita; essa è minima negli estensori radio-carpei breve e lungo, e nell'estensore ulno-carpeo; a sinistra, con correnti della stessa intensità, minima contrazione dello estensore del dito medio e del breve estensore del pollice; manca la flessione dorsale della mano.

L'andatura non è più atassiforme. Le estremità inferiori sono un poco più sollevate dal suolo, l'infermo non trascina più i piedi. Con l'aiuto delle mani può salire su di una sedia.

I movimenti nell'articolazione della coscia e del ginocchio si compiono bene e con media forza.

La flessione e l'estensione del piede sinistro riesce possibile, a destra il margine esterno del piede, nella flessione dorsale, non si solleva ancora bene.

Ad occhi chiusi, i movimenti delle masse muscolari dell'arto inferiore sinistro sono un po' incerti; se lo infermo è invitato a

toccare col tallone sinistro il ginocchio destro (ad occhi chiusi), non vi riesce subito.

Riflessi: Col metodo di Jendrassick talvolta si riesce ad avere un riflesso rotuleo minimo a destra; a sinistra è ancora dubbio Esistono, un po' rinforzati, i riflessi cremasterico, addominale e plantare.

La sensibilità, al toccamento col pennello e alle punture di spillo, pare sia conservata da per tutto, anche nella zona dapprima anestetica, sul dorso del piede sinistro.

La sensibilità farado-cutanea è ancora debole sulla gamba destra, a sinistra, non più.

Eccitabilità elettrica: Buona la reazione del nervo crurale ed ischiatico.

Il quadricipite del femore entra in contrazione con la corrente intramuscolare, tuttavia l'eccitabilità è scemata, specie nel retto del femore di sinistra.

L'eccitabilità intramuscolare é diminuita nel tibiale anteriore destro, specialmente però nel lungo peroniero; è migliore nell'estensore comune delle dita; nell'estensore lungo dell'alluce manca ancora.

A sinistra l'eccitabilità intramuscolare è migliore: vi manca pure quella dell'estensore lungo dell'alluce.

Pulmoni: La fossa sopra-clavicolare destra, un po' depressa.

Respirazione a tipo costo-addominale; non vi ha differenza tra le due metà nell'inspirazione.

Con la percussione si ha, a destra, risonanza ottusa al disopra della clavicola, con timbro notevolmente timpanitico, e mutamento di risonanza, aprendo e chiudendo la bocca. — Nel I spazio intercostale dal lato esterno, la risonanza è ancora molto ottusa, senza timpanismo, al lato interno é meno ottusa e timpanitica. Più in basso la risonanza si fa più chiara, ma non quanto a sinistra.

Il limite inferiore del pulmone a destra ed innanzi trovasi nella linea mammillare al bordo inferiore della 6ª costa, è spostabile por 2 cm. circa.

A sinistra, sulla clavicola, ottusità relativa; più in giù, risonanza chiara, piena.

Nella regione posteriore di destra, in alto, la medesima risonanza come nella regione anteriore, al di sopra dalla clavicola, sino all'apofisi spinosa della III vertebra toracica; in giù, ottusità gradatamente minore, sino all'angolo della scapola, quindi risonanza pulmonare uguale da ambo i lati.

A sinistra, in alto e in dietro, debole ottusità, sino alla II vertebra toracica.

Il limite inferiore del pulmone, da ambo i lati, sta a livello della XI costola.

Ascoltazione: A destra, superiormente alla clavicola, rumore respiratorio fievole, indeterminato, con espirazione prolungata; al di sotto della clavicola, respirazione debole, dello stesso carattere. A sinistra, superiormente alla clavicola, rumore respiratorio in-

determinato, appena percettibile, e così anche più basso; non rantoli.

A destra, indietro ed in alto, respirazione bronchiale fievole sino alla 4ª vertebra toracica in basso, e fin verso la metà della scapola in fuori; più inferiormente l'espirazione assume carattere soffiante, si indebolisce gradatamente sino alla VII vertebra toracica, e non è percepibile più in basso.

In corrispondenza dei punti ove la respirazione è bronchiale, a destra in alto ed indietro, dopo i conati di tosse si avverte anche a distanza, durante l' inspirazione, qualche rantolo metallico a piccole bolle.

A sinistra, nella zona ottusa, in dietro ed in alto, respirazione indeterminata; non rantoli.

L' ottusità relativa del cuore comincia a sinistra, presso lo sterno, nel 4° spazio intercostale, giunge a sinistra sino a 2 dita trasverse allo interno della linea mammillare, a destra sino al bordo destro dello sterno; i toni sono netti, il II tono è di timbro quasi metallico.—Polso 96 p. m.

Milza alquanto ingrandita.

16. I. — L'infermo può alzarsi senza aiuto dal suolo.

Nel camminare si notano sempre due tempi: viene poggiato prima il margine esterno del piede, e poi il resto della pianta (paresi del peroniero). Del resto miglioria notevole.

Migliorata del pari è la motilità della mano sinistra; riescono possibili la flessione dorsale, l' estensione delle dita, il divaricamento di esse. Si può indurre il riflesso rotuleo a destra col metodo di Jendrassick, ma non a sinistra.

L'espettorato solo al mattino è scarso. Del resto nulla di mutato. Eccitabilità elettrica come nel 4. I. '92. — Polso 108 p. m. Respiri 30.

Morte in seguito ad emottisi assai grave.

All' *autopsia* si constatano le note anatomo patologiche di una tubercolosi diffusa, generalizzata: i pulmoni sono infiltrati di masse tubercolari, non rammollite alla base, rammollite all' apice, con formazione di numerose piccole caverne; inoltre si riscontrano tubercoli nel fegato, nella milza, nel peritoneo.

Il cervello e le meningi sono intatte; le meningi spinali e la midolla appaiono sane. Le radici spinali e i tronchi nervosi periferici non mostrano modificazione nel loro volume, nel loro colorito, nella loro consistenza.

Esame istologico.

Sistema nervoso periferico.

1°. *Nervi spinali intra muscolari.*—Esaminati nei muscoli *peronieri* e nel *tibiale anteriore* di ambo i lati, *quadricipite crurale* di sinistra, *bicipite* del braccio destro, *estensore comune delle dita* di

tutti e due i lati, *radiali* e muscoli della regione tenare di sinistra, i fascetti nervosi finamente dissociati presentano lesioni analoghe a quelle segnalate nelle Osservazioni precedenti, ma più diffuse e talvolta ancora più pronunciate.

Immersione nella soluzione di acido osmico a $^1/_{400}$, colorazione col picro-carminio, dissociazione e inclusione in glicerina.

Tutte le fibre nervee non sono colpite allo stesso grado, e si possono osservare fibre assai alterate in vicinanza di fibre sane. Queste però sono assai scarse, e in alcuni nervi l'alterazione è cosi estesa, da essere necessario una ricerca accurata per scoprire alcuni tubuli nervosi realmente sani. Con la colorazione al picrocarminio si constata nelle fibre alterate la scomparsa del cilindrassile, la moltiplicazione dei nuclei, e ancora un leggiero inspessimento del tessuto interstiziale.

Alla colorazione osmica dei tubuli nervosi si nota che in un piccolo numero l'involucro di mielina è semplicemente fragmentato in blocchi irregolari e in grossi globuli, tra i quali si insinuano dei nuclei e un protoplasma granuloso. Più frequentemente la guaina mielinica è divisa in tutta la sua lunghezza in una infinità di piccole sfere e di granuli, situati di tanto in tanto in mezzo a una massa protoplasmatica granulosa e disseminata di numerosi nuclei. Ma l' alterazione dominante è caratterizzata dall' atrofia parziale e dallo stato varicoso delle fibre nervee. In fine non è raro di riscontrare tra questi tubuli così disorganizzati, delle fibre totalmente atrofiche, ridotte alla semplice guaina di Schwann e non mostranti nel loro interno altro che dei nuclei allungati (Tav. VI, fig. 3ª).

Le alterazioni innanzi descritte esistono presso che in tutti i preparati, non però allo stesso grado e con la stessa intensità nei fasci nervosi provenienti dalle diverse regioni muscolari paralizzate. La intensità della lesione diminuisce a poco a poco, a misura che si risale verso la origine dei nervi, secondo dimostrano i tagli trasversali praticati sui tronchi dello sciatico, crurale, mediano, radiale, ecc.

Paragonata a una lesione sperimentale, quella che si riscontra nella espansione muscolare dei nervi corrisponde, con grande precisione approssimativa, a ciò che si osserva nella estremità periferica di un nervo reciso da circa 40 giorni.

2.° *Nervi spinali cutanei.*—I nervi esaminati provengono dalle branche cutanee del safeno interno, cutaneo peroneo, crurale, del brachiale cutaneo interno, muscolo-cutaneo, radiale, ramo palmare cutaneo del cubitale.

Identico metodo (acido osmico e picro-carminio).

Sopra un certo numero di tubuli la mielina è fragmentata, in tutta la sua lunghezza, in globuli grossi o fini; più sovente l'atrofia è già avanzata, la mielina è scomparsa in alcuni punti e le fibre prendono allora l' aspetto varicoso. Le guaine vuote sono rare.

Si osserva ancora una quantità relativamente considerevole di tubi gracili, assai pallidi, a segmenti corti. In parecchie altre fibre mancano alterazioni nette, il tubulino nervoso non è discontinuo, le incisure di S c h m i d t un poco più appariscenti che nello stato normale, un solo nucleo per ogni segmento inter-annulare. Altre fibre sane.

Come per i nervi intra-muscolari, la intensità del processo appare in ragione inversa della vicinanza al centro midollare

Come per i nervi intra-muscolari, i fasci nervosi provenienti dalle diverse regioni cutanee anestesiche non presentano lo stesso grado di alterazione, il che fa pensare a una invasione distruttiva non contemporanea. Tali lesioni mancano assai raramente.

Rispetto a intensità di processo, paragonata ad una lesione sperimentale, essa corrisponde abbastanza nettamente a quello che si osserva dal 15° al 20° giorno nel moncone periferico di un nervo reciso.

3.° *Nervi spinali misti.*

Tibiale anteriore, *muscolo-cutaneo*, *tibiale posteriore*. A occhio nudo non presentano alterazioni: almeno il loro volume, il loro aspetto, la loro consistenza non si allontanano in modo apprezzabile dalle condizioni normali.

I preparati ottenuti per dissociazione dei nervi allo stato fresco e sottoposti 24 ore all'azione dell' acido osmico mostrano lesioni evidenti. Aspetto moniliforme dei tubuli nervosi, in seguito a fragmentazione della mielina; talvolta dissociazione del cilindrassile; segmentazione dei nuclei della guaina di S c h w a n n, con rigonfiamento del protoplasma all'intorno.... è questo il complesso delle alterazioni parenchimali che più o meno intensamente involgono un certo numero di fibre di questi tronchi nervosi. Si osserva pertanto un notevole numero di fibre intatte, e immediatamente accanto a queste se ne trovano con tutti i gradi della degenerazione.

Ci parve interessante inoltre di studiare le alterazioni su questi tronchi nervosi, non solamente in uno o due punti del loro decorso e nella loro espansione muscolare, sì bene di seguirle in quasi tutto il tragitto, per ricercare se tali lesioni si mostrano più pronunciate nella direzione centripeta o nella direzione centrifuga. Potemmo convincerci che esse diminuiscono progressivamente dalla estremità periferica verso la loro origine spinale, sì che nel nervo grande ischiatico in corrispondenza della sua origine, e ancora alla regione glutea, non si riscontra traccia di alterazione.

Crurale e safeno interno. — Piccolo numero di guaine vuote in ciascun taglio trasversale del nervo clurale, con i loro ordinarii caratteri istologici; la grande maggioranza dei tubuli nervosi presentano aspetto normale.—Nulla di rilievo nel tessuto inter, peri e infra-fasciculare.

I tagli del nervo safeno colorati col picro-carminio, in luogo di presentare quella ripartizione regolare delle fibre nervose che

si osserva allo stato normale, mostrano delle brevi aree di degenerazione colorate in rosso. Qua e là si notano dei contorni rossi arrotonditi con o senza punto centrale: sono guaine di tubuli nervosi che hanno perduto la loro mielina, conservando ancora o non il cilindrassile.

Le lesioni sono unicamente parenchimali: il tessuto connettivo intrafascicnlare e interfascicolare non presenta alterazione.

Mediano e cubitale di sinistra (regione sopra-carpea).—In un gran numero di preparati molte aiuole di fibre si mostrano intatte, e le altre non presentano che le alterazioni iniziali della degenerazione dei nervi. Rare eccezioni riscontransi solamente in qualche tratto del nervo, in cui dentro lo stesso fascio rinvengonsi tubuli nervosi sani, o in fasi diverse di atrofia.

Radiale (cavo ascellare) e *muscolo cutaneo* di sinistra. — Alterazioni analoghe a quelle constatate negli altri tronchi nervosi delle estremità superiori, però meno intense.

Normale il connettivo; lievemente inspessite le pareti dei vasi.

Ancora in questi tronchi nervosi degli arti superiori la intensità della lesione diminuisce a poco a poco, a misura che si risale verso la origine dei nervi, secondo dimostrano i tagli trasversali praticati sui tronchi del mediano, del cubitale ecc., in corrispondenza della radice dell' arto.

4.° *Nervi cranici.* — All' esame del facciale, dell' ipoglosso, glosso-faringeo, pneumogastrico, oculomotore comune, trocleare e abducente, fatto usando gli stessi metodi di investigazione adoperati per i nervi spinali, non si rileva alcuna specie di alterazione. Nei funicoli nervosi, il cilindrasse non discontinuo, la mielina di apparenza normale, i nuclei inter-annulari e il protoplasma disposti in modo regolare.

5.° *Radici spinali.* — La indagine istologica fu praticata sopra un gran numero di radici spinali anteriori e posteriori, tolte a destra e a sinistra, così nel rigonfiamento cervicale, come nella regione dorso-lombare. Identico metodo all' acido osmico e picro-carminio.

Le *radici anteriori*, sopra preparati assai numerosi, non rivelano lesioni apprezzabili nel loro insieme. In un certo numero di queste radici pertanto, sia nella regione cervicale che in quella lombare, si rinvengono qua a là 7-12-16 tubuli nervosi con le note isto-patologiche ben nette della nevrite parenchimale. Non vi ha fibre nervose in fasi diverse di atrofia o di degenerazione.—Nessuna alterazione dei vasi e del connettivo peri, circum e intrafasciculare.

Le *radici posteriori*, così quelle comprese tra midolla e gangli spinali come quelle tra ganglio spinale e coalescenza con la radice anteriore, non presentano a occhio nudo nè al microscopio alcuna specie di alterazione.

6.° *Gangli spinali.* — I ganglii del 2° paio lombare e uno del

3° e 5° paio della stessa regione del lato sinistro, il 2°, 3° e 5° ganglio cervicale di ambo i lati sono stati esaminati dopo fissamento nel sublimato corrosivo e colorazione coll' ematossilina e coll' ematossilina eosinica.

In nessun preparato noi abbiamo osservato alterazione, sia delle cellule nervose sia del tessuto connettivo, nei gangli delle regioni suddette, i quali presentano i caratteri dello stato fisiologico, come del resto, lo faceva presumere la integrità della radice posteriore situata al di sotto di essi.

Sistema nervoso centrale.

Colorazione al picro-litio-carminio, all' ematossilina e carmiminio, all' ematossilina eosinica; per lo studio delle fibre nervee (guaine mieliniche) furono più specialmente adoperati i metodi di Weigert e di Pal; oltre a ciò si fece uso dei metodi di Golgi e di Flemming.

1.° *Midollo spinale.*

La midolla spinale fu esaminata in ciascuno dei suoi tre segmenti (cervicale, dorsale, lombare), e per ciascun segmento fu esaminata nella porzione superiore, media e inferiore, sopra circa 500 sezioni, ciascuna delle quali fu paragonata a tagli di midolla normale eseguiti in corrispondenza delle stesse regioni.

In tutta la estensione della midolla si constata la integrità dei fasci bianchi.

Nella sostanza grigia delle corna anteriori, principalmente nella regione del rigonfiamento cervicale e di quello lombare, esiste una diminuzione evidente del reticolo delle fine fibrille che, in condizioni normali, è assai ricco e si intreccia in tutte le direzioni (Tav. VII, *a*).

L' alterazione inoltre si nota nelle cellule nervose delle corna anteriori, il cui numero è diminuito, quantunque la differenza rispetto allo stato normale sia debole. La grande maggioranza delle cellule nervose sono provviste dei loro nuclei e dei loro prolungamenti; di esse però alcune si presentano deformate, più piccole, arrotondite e senza prolungamenti, con protoplasma variamente modificato (Tav. VII, *b*).

Il canale centrale è alquanto dilatato, ripieno da focolaio di piccole cellule quasi in via di organizzazione. — I vasi della midolla sono un poco dilatati e le loro pareti sono leggermente inspessite. — Le meningi spinali e i vasi meningei sono sani.

Per ciò che si riferisce alle alterazioni delle cellule nervose constatate nella sostanza grigia delle corna anteriori, nel loro dettaglio, è degno di nota il fatto che cellule ganglionari del tutto normali trovansi immediatamente accanto ad altre variamente alterate. Come già abbiamo segnalato, la lesione nella più parte dei tagli del midollo non è limitata che ad un numero relativamente

non grande di cellule nervose, nè in queste il processo morboso è da per tutto identico.

Il protoplasma e il nucleo di alcune cellule nervose assai debolmente si colorano alle soluzioni carminiche, senza mostrare alterazione del volume, del contorno, dei prolungamenti cellulari. Altre cellule si presentano intensamente pigmentate e invase da una sostanza granulosa, senza che i nuclei o i prolungamenti mostrino alcun che di anormale (Tav. VIII, fig. 1ª).

Tra questi elementi ganglionari pertanto, la cui alterazione è appena rilevabile, se ne riscontrano altri con modificazioni considerevoli del corpo cellulare. Essi abbondano in generale di pigmento e sono circondati da ampii spazii peri-cellulari, in cui, ai più forti ingrandimenti, si nota una specie di detrito finamente granulare. Ve ne ha inoltre un certo numero che presenta le note isto-patologiche spiccate dell' atrofia gigmentaria degli elementi nervosi, fino a fasi avanzate del processo atrofico; per cui con le modificazioni notevoli del corpo cellulare, ridotto a una piccola massa uniforme nel contorno e con prolungamenti talvolta del tutto scomparsi, si accompagnano quelle ancora più intense del nucleo e del nucleolo, dei quali non di rado non esiste più traccia (Tav. VIII, fig. 2ª, 3 e 4ª).

Notansi inoltre qua e là cellule con vacuoli, varii tra loro per numero, dimensione ecc. D'ordinario questi vacuoli sono grandi e invadono buona parte dell' àmbito della cellula; il nucleo è quivi ancora chiaramente visibile ed è spostato più o meno intensamente verso la periferia (Tav. VIII, fig. 5ª. Altra volta il nucleo è scomparso, la sostanza protoplasmatica è pallida, uniforme e disseminata di fine granulazioni, mostranti le note evidenti della degenerazione vacuolare (Tav. VIII, fig. 6ª).

Altri elementi presentano una infiltrazione e degenerazione granulo adiposa assai marcata, con modificazioni notevoli del corpo cellulare. Questo spesso è ridotto a una piccola massa uniforme nel contorno, con prolungamenti quasi del tutto scomparsi, con nucleo e nucleolo talvolta persistenti, ordinariamente mancanti, e invasi e sostituiti da granulazioni adipose (Tav. VIII, fig. 5ª e 7ª).

In fine tra questi elementi cellulari riconoscibili ancora mal grado la loro atrofia, si distingue un piccolo numero di corpi arrotonditi, malamente colorantisi all'azione del carminio, quasi sempre privi di nucleo, i quali rappresentano evidentemente vestigi di cellule ganglionari.

Malgrado lo scarso reticolo di tubuli nervosi diffuso nell'àmbito della sostanza grigia anteriore spinale, è dato osservare pennelli di fibre abbastanza folti che da questa sede, con apparenza normale, attraversano i fasci bianchi del midollo spinale e vanno a costituire le radici anteriori (Tav. VII, *c*).

Tali alterazioni si presentano più intense in corrispondenza del rigonfiamento cervicale e di quello lombare della midolla, esse

però sono diffuse così nella regione cervicale come in quella dorsale e lombare della midolla spinale.

2.° *Tronco e mantello encefalico.*

Indotti a portare oltre le nostre ricerche ancora dal reperto positivo riscontrato nella midolla spinale e nei nervi periferici, per il *tronco cerebrale* praticammo dei tagli: a livello della parte inferiore dell' incrociamento delle piramidi; all' altezza dell'uscita dello pneumogastrico, poco al di sopra dell'inizio delle olive; sulla parte superiore delle olive, a livello dell'uscita dei nervi acustici; a traverso il terzo inferiore del ponte di Varolio; a livello del punto di emergenza del 5° paio sulla protuberanza; all'altezza dell' uscita dell' oculomotore comune sui peduncoli cerebrali.

Per il *cervello* (capsula interna, centro ovale, corteccia cerebrale) e per il *cervelletto*, praticati i comuni tagli alla Pitres (prefrontale, pedicolo-frontale, frontale. parietale, pedicolo-parietale), in ambo gli emisferi, perpendicolarmente al decorso delle circonvoluzioni, asportammo piccoli pezzi di corteccia da ciascuna delle circonvoluzioni della faccia cranica e della superficie interna degli emisferi. Piccoli pezzi furono tolti del pari sia dai due emisferi cerebellari che dal verme.

Tale ricerca minuta, complessa e non priva di difficoltà, da noi compiuta, ancora perchè la indagine era sempre fatta in comparazione di tagli di centri nervosi normali praticati allo stesso punto, ebbe risultato negativo, malgrado i delicati e sicuri metodi di ricerca adoperati, dei quali poco innanzi facemmo menzione.

Parmi pertanto degno di essere ricordato il fatto che in alcune sezioni praticate sul ponte di Varolio, in corrispondenza della metà della fossa romboidale, notasi un certo numero di cellule nervose fortemente pigmentate e affatto indifferenziate, il cui contenuto si colora in giallo intenso col picro-carminio. Tra queste, qualcuna presenta l' aspetto come di massa informe intensamente pigmentata.

Muscoli.

Preparazioni fatte con i metodi indicati nell'osservazione precedente (ematossilina e picro-carminio).

L'esame fu praticato segnatamente sui peronieri, sul tibiale anteriore, estensore comune delle dita, quadricipite crurale; e nelle estremità superiori furono esaminati i varii muscoli estensori delle dita del lato sinistro, i muscoli dell'eminenza tenare, il tricipite brachiale, il flessore comune superficiale e profondo delle dita, i muscoli interossoi.

In una maniera generale, le lesioni sono abbastanza simili nei differenti muscoli.

Sui tagli trasversali si constata che le fibre muscolari presentano dimensioni assai variabili. Un certo numero di esse sono atrofizzate, ma ve ne sono alcune che si distinguono per una iper-

trofia considerevole; queste si colorano più intensamente col picrocarminio e, colorate col metodo W e i g e r t, assumono una tinta nera intensa, che risalta nettamente sulla colorazione bruna delle altre fibre.

Sopra tagli longitudinali si osservano le stesse lesioni, e si osserva altresì che la più parte delle fibre muscolari conservano le loro strie trasversali; ma ne esistono alcune nelle quali queste strie mancano. Ciò che quivi in modo particolare è dato osservare, è costituito dal fatto assai evidente che un certo numero di fibre muscolari sono affette da incipiente degenerazione adiposa. Qua e là in alcune di esse si vede nettamente che il tessuto adiposo sostituisce in alcuni punti la sostanza muscolare; non si riscontrano però fibre muscolari imbottite totalmente di globuli e di granuli di sostanza adiposa. Inoltre una grande quantità di fibre muscolari mostrano i caratteri dello stato fisiologico.

Il tessuto connettivo appare proliferato in modo evidente. In alcuni punti riveste l'aspetto di tessuto fibroso che s'insinua tra i fasci muscolari e li divide in gruppi ineguali; e talvolta le fibre muscolari medesime sono separate le une dalle altre dal tessuto connettivo interfascicolare, che forma una specie di anello alquanto più spesso che nelle condizioni normali; in alcuni altri punti esso si compone sopra tutto di tessuto adiposo.

I fascetti nervosi intra-muscolari, decorrenti in mezzo al tessuto connettivo, mostrano che molti tubuli nervosi sono scomparsi e che il tessuto intra-fibrillare è leggermente ipertrofico; in altri punti tutte le fibre nervee mostrano le tracce di una profonda degenerazione.

I vasi sanguigni notevolmente inspessiti nelle loro pareti e ristretti nel loro lume.

Assenza di bacilli tubercolari nei muscoli, sui nervi periferici e nelle altre parti del sistema nervoso.

IV

SINTOMATOLOGIA. (*)

Tale, ne' suoi più intimi dettagli, è la natura delle Osservazioni che furono argomento del nostro studio, e tali i casi più ragguardevoli esistenti nella letteratura scientifica.

(*) I limiti assegnati a questo lavoro ci permettono solo di enunciare le principali Osservazioni di nevrite tubercolare sparse nella letteratura scientifica, delle quali, unitamente alle Osservazioni personali da noi riferite, abbiamo tenuto particolare conto nella redazione del nostro studio sopra questo argomento:

LEUDET — Etude clinique des troubles nerveux périphériques (*Arch. générales de médecine, 1864, vol. I, p. 150 et 273)*—Le zona et les troubles des nerfs périphériques dans la tuberculose pulmonaire (*Gaz. hebdom.*; *1878, p. 617)*.

I sintomi clinici e le alterazioni istologiche pertanto, constatati nelle Osservazioni I, II e III, hanno dell' interesse per più riguardi, e costituiscono il fondamento principale del presente lavoro.

L'una Osservazione però differisce dall'altra notevolmente sia rispetto alla sede, sia per il grado e per la diffusione della lesione, così nei nervi periferici come negli organi centrali del sistema nervoso. E tale variabilità di distribuzione delle nevriti periferiche dei tisici sembrano dare ragione del polimorfismo clinico della più parte dei disturbi nervosi che si verificano nel corso della tubercolosi.

Le nevriti periferiche, e segnatamente le polinevriti, non sono poi molto rare nei tisici; la loro sintomatologia non pare abbia alcun che di particolare e di caratteristico, sì che possa essere facilmente riconosciuta. Malgrado ciò pertanto i sintomi si riuniscono e si svolgono in modo da creare delle forme cliniche speciali.—Così, nella Osservazione I che noi presentiamo e nei casi non rari appartenenti a questa categoria, la sindrome clinica si rivela con manifestazioni che interessano particolarmente l'appa-

---

Rendu — Thèse d'agrégation, 1875.

Peter — Tuberculisation en général, *Paris* 1886 — Leçons de clinique médicale, *t. II, 58° leçon*.

Perroud — De quelques phénomènes nerveux dans le cours de la phtisie pulmonaire (*Lyon médical, 1872, t. I, p 6*).

Pitres et Vaillard — Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques (*Arch de neurol., 1883*) — *Revue de médecine, 1886, pag. 193*

Hahn — Des complications qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans la phtisie pulmonaire chronique (*Thèse de Paris, 1874*).

Eisenlohr — Idiopatische Muskellahmung u. atrophie (*Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1879, n. 5, p. 100*)—Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere nature (*Neurol. Centralbl., 1884*).

Joffroy — De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle (*Arch. de physiologie, 1879, p. 172*).

Vierordt — Beitrag zum studium der multiplen degenerativen neuritis (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., 1883, t. XIV, fasc. 3, p. 678*).

Strümpell — Zur Kenntniss der multiplen degenerativ. neuritis (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., 1883, t. XIV, fasc. 2, p 339*).

Müller Ein Fall von multipler neuritis (*Arch f Psych. u. Nervenkr., Bd XIV, 1883, p. 669*).

Oppenheim — Zur Pathologie der multiplen neuritis u. Alkoollähmung. (*Zeitschr. klin. medicin , 1886, t. XV, fasc. 2 et 3, p. 332*)—Beitrage zur Kenntniss des multiplen degenerativen neuritis (*Gesellsch. f. psych. und nervenkr., Berlin. 1891*).

Francotte — Contribution à l' étude de la névrite multiple (*Revue de médecine, mai 1886, p. 377*).

Dubreuilh.—Névrite périphérique généralisée chez un tuberculeux alcoolique (*Gaz hebd. des sciences médic , Bordeaux. 1887*).

Suckling — Peripheral neuritis in phtisis (*Brit. med. Journ., 1887*).

Rosenheim — Zur Kenntniss der acuten infectiösen Neuritis (*Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr., 1887, t. XVIII, fasc. 3, p 782*).

Klippel — Altérations des muscles dans la tuberculose pulmonaire (*Soc. anat., 1887*) — *Thèse, 1889*.

recchio motore: quivi la paralisi degli arti superiori e inferiori, con atrofia dei muscoli, costituisce il fatto essenziale e domina il quadro morboso, mentre le modificazioni della sensibilità non rappresentano che una parte accessoria. Queste nevriti corrispondono a lesioni predominanti dei nervi motori o delle fibre motrici che costituiscono i nervi misti, e meritano il nome di *nevriti amiotrofiche*. Tali sono le osservazioni di Eisenlohr, Joffroy, Strümpell, Müller, Vierordt, Oppenheim e di altri autori, riportate nel corso del lavoro.—Assai rara è la forma esclusivamente motrice della polinevrite nei tisici, come dimostrano le osservazioni pubblicate da Francotte (1) e da Pal (2).

In un'altra categoria di casi, invece, tra i quali un esempio assai dimostrativo offre la Osservazione II che noi presentiamo, i disturbi nervosi interessano particolarmonte la sensibilità. Quivi essi rivelansi con fenomeni dolorosi differenti per natura e per sede, con anestesia, analgesia. ecc.; essi iniziano la malattia, e occupano in seguito un posto preponderante tra le manifestazioni

---

Benoit —Contribution à l'étude des amyotrophies des tubeiculeux (*Th., Paris 1889*).

Jappa — Phtisis complicated with paralysis of extrimities (*Saint-Pétersbourg, 1889*).

Mader – Multiple périphéric neuritis; tuberculous pulm. Tod Bir. d. k. k. Krankenaust. Rudolph. —Stiftury in Wien. 1889.

Venn —Sur un cas de névrites périphériqnes dans la tuberculose (*Th, Berlin, 1889*).

Fraenkel — Ueber multiple neuritis (*Deutsche medic Wochenschr, 1891, n. 53, p. 1421*)—Ueber Veroenderungen quergestreiftes Muskel bei Phtisik (*Virchow's Archiv. 1878*).

Heyse—Ein Fall von doppelsteiger neuritis des plexus brachialis (obere Wurzelneuritis) bei phtisis pulmonum (*Bull. klinik. Woch, 1392, XXIX*).

Weill — Des troubles nerveux chez les tuberculeux (*Revue de médecine, 1893*).

Wolfenstein — Paresthesia of the larynx a pharynx as a premonitory symptom of tuberculosis of the lungs (*Med. news of Philadelphia, 1893, t. XIII*).

Giese und Pagenstecher — Beitrag. zur Lehre d. Polyneuritis (*Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr., 1893, t. XXV, fasc. I, p. 211*).

Charcot—Sept cas de polynévrite (*Revue neurolog., 1893, n. 1 et 35*).

Bonnet—Des névrites périphériques infectieuses aigües (*Thèse de Lyon,* 1893).

Raymond—*Revue de Médecine, 1886*—Clinique des maladies du système nerveux (*II série, Paris, 1897*).

Carrière—*Thèse, Bordeaux, 1894—Archives cliniques de Bordeaux, septembre 1896—Nord médical, 1899, p. 100.*

Astié—Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux (*Thèse de Paris,* 1898).

Colella — *Riforma medica, 23 maggio 1898.*

Lesage—Contribution à l'étude des névrites sensitivo-motrices de la tuberculose pulmonaire (*Revue Neurologique, n. 2. 1901*).

(1) Contribution à l'étude de la névrite multiple (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique,* 1886).

(2) Ueber multiple Neuritis (*Wien, 1891, Alfred Hölder*).

della polineurite. I nervi sensitivi, o le fibre nervose sensitive che costituiscono i nervi misti, sono quivi più particolarmente interessati, e le nevriti che ne risultano giustificano la designazione di *nevriti dolorose o anestesiche* (Pìtres et Vaillard).

Secondo Fraenkel (1) la forma esclusivamente iperestesica della polinevrite non sarebbe rara nei tisici. Pitres e Vaillard (2) ne riferiscono quattro casi (3).

A parte la sua forma clinica pertanto, questa seconda nostra Osservazione a noi sembra presentare un interesse particolare in questo senso, che la polinevrite fu quivi la prima manifestazione apparente di una infezione tubercolare localizzata nell'intestino, rimasta latente fino al giorno in cui la perforazione è venuta a determinare rapidamente la morte dell'infermo, e a rivelare la esistenza di lesioni che lo stato generale del soggetto aveva solamente permesso di sospettare.

Quello che più d'ordinario si osserva, e che è dimostrato nella Osservazione III da noi riferita, è di vedere i disturbi sensitivi, rappresentati da dolori e da iperestesia, da anestesia, da nevralgie, da fenomeni di parestesia, da ritardo nella trasmissione delle impressioni periferiche, associarsi alla paralisi più o meno grave e diffusa, all' atrofia muscolare, all' abolizione dei riflessi *(forma sensitivo-motrice)*. Tali sono le osservazioni pubblicate da Rosenheim (4), Senator (5), Cornelius (6), Atwood (7), Venn (8), Pal (9), Giese e Pagenstecher (10).

In fine i quattro casi pubblicati da Pal (11) e le quindici os-

---

(1) Ueber multiple Neuritis (*Deutsche medicin Wochenschrift, 1891, n. 53, p. 1421.*).

(2) Loco cit., p. 214.

(3) Più recentemente sono stati pubblicati altri lavori che trattano unicamente dei disturbi sensitivi, tale quello di Gaston nel 1895 (Troubles trophiques des extrêmités et syndrome syringomyélique chez un tuberculeux. *Soc. Dermat*) e tali le osservazioni di Dufour e Anglade (*Soc. neurologique*, 1900) Inoltre sopra questo medesimo argomento furono pubblicate una rivista generale da Margoulis nel 1898 (Sur les accidents névropathiques et mentaux de la tuberculose), una nota di Rossi (1899), sui rapporti della tubercolosi con le neuropatie, e un'altra di Carrière stampata sul *Nord médical* (*1899*)

(4) Zur Kenntniss der acuten infectiösen Neuritis (*Arch. f Psychiatrie und Nervenkr, 1887, Bd XVIII, p. 782*).

(5) Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis (*Deutsche medicin. Wochenschrift, 1888, n. 23*).

(6) Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis (*Inaugural Dissertation, Berlin, 1888*)

(7) Trois observations de névrite multiple avec folie (*Americ. Journ. of insanity, 1888 n. 1, p. 45*).

(8) Ueber einen Fall von multipler degenerativer Neuritis bei Tuberculose (*Inaugural Dissertation, Berlin 1889*).

(9) Loco citato.

(10) Beitrag zur Lehre der Polyneuritis (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr., Bd. XXV, Heft 1, p. 211, 1893*).

(11) Loc cit.—Pal ha pubblicato quattro casi di tubercolosi, i cui soggetti, in vita, avevano avuto edema ai piedi, del quale non si trovava ragione di

servazioni riferite da J a p p a (1), oltre i due casi osservati da Pitres e Vaillard (2), hanno dimostrato nei tisici la esistenza di nevriti le quali possono rimanere inosservate durante la vita; in mezzo ai disturbi gravi dipendenti dall'evoluzione della tubercolosi, ovvero manifestarsi con sintomi così vaghi e poco appariscenti, da sfuggire all'attenzione del medico e dell'infermo. Solo l'esame istologico le rivela, mostrando alterazioni degenerative talvolta considerevoli dei nervi periferici (*nevriti latenti*). — Constatazioni identiche a queste, Pitres e Vaillard ebbero occasione di fare nel corso della febbre tifoidea (3) e nel male perforante plantare (4).

Indipendentemente pertanto dalle forme cliniche che la polinevrite tubercolare può presentare in rapporto alla distribuzione dei fenomeni morbosi funzionali, vi ha nella storia degli infermi, che furono argomento del nostro studio, un complesso di sintomi di cui faremo un' analisi nel modo più completo e più breve che ci sarà possibile.

La malattia, d' ordinario, esordisce e decorre nel modo seguente :

1.°—Il quadro morboso assai raramente incomincia in modo brusco, apoplettiforme, come nel caso di Rosenheim (5), o in modo rapido, come in quello di Eisenlohr (6). Forse può essere anche discutibile la esistenza di tali *forme acute* di nevriti prodotte esclusivamente dal bacillo di Koch; a questa categoria sembra debbansi riferire alcuni casi di nevrite tubercolare ricordati da Astié (7).

Analizzando in effetti con cura queste osservazioni, noi vediamo che gli infermi che soccombettero in seguito a tale forma acuta, presentavano segni evidenti di intossicazione alcoolica. E' pertanto forse necessario fare eccezione per la osservazione di Rosenheim, la quale sarebbe perciò un esempio della possibilità di un decorso ascendente acuto nella polinevrite amiotrofica tubercolare.

---

essere nelle condizioni del cuore e del sangue; all' autopsia furono constatate alterazioni degenerative nei nervi cutanei periferici, midolla spinale integra.

(1) Sulle alterazioni dei nervi periferici nella tubercolosi (*Dissertazione Inaugurale, Pietroburgo, 1888;* in lingua russa)—Jappa, in quindici ammalati morti di tubercolosi, senza avere presentato, in vita, manifestazioni evidenti di una nevrite, ha esaminato dei frammenti provenienti dai nervi periferici dei quattro arti. Trovò in modo presso a poco costante le stesse alterazioni degenerative, più pronunciate nelle ramificazioni nervose terminali che nei tronchi nervosi: la midolla fu trovata sempre intatta.

(2) Loc. cit., p. 196.

(3) Contribution à l'étude des névrites périphériques dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde (*Revue mensuelle de méd*. *1885*).

(4) Altérations des nerfs périphériques dans deux cas de maux perforants plantaires, etc. (*Arch. de physiol*, *1885*, *p* *217*)

(5) Loc. cit.

(6) Loc. cit.

(7) Loc. cit.

Ben più sovente, per contrario, il modo di esordire e di decorrere di questa malattia è insidioso, e si manifesta dapprima con disordini della sensibilità subbiettiva, che precedono o accompagnano la debolezza crescente della motilità. La nostra Osservazioue III del pari rappresenta quasi il tipo di questa forma.

L'infermo mostra lesioni pulmonari più o meno avanzate. Un giorno si lamenta di dolori trafittivi nelle gambe non di rado localizzati lungo il decorso dei nervi: lamenta una stanchezza insolita: l'andatura è difficile, faticosa. La sensibilità obbiettiva non è alterata; i riflessi rotulei e del tendine di Achille sono deboli; gli sfinteri funzionano normalmente.

I disturbi della motilità aumentano: debolezza degli arti che in alcuni casi, insorge in modo brusco; in altri casi, invece, è lenta e progressiva, e termina con la difficoltà dei movimenti, con la paresi, accompagnata da atrofia più o meno marcata dei muscoli e dai disturbi più o meno intensi della reazione elettrica.

L'infermo, che fino a questo tempo era in grado di camminare abbastanza bene, comincia a vacillare, l'andatura diventa ataxiforme (non di rado *démarche de steppeur*); è finalmente obbligato a rimanere a letto.

Circa il modo di esordire, nelle Osservazioni che servono di base a questo studio, noi notiamo 6 volte dei fenomeni sensitivi subbiettivi puri, quali formicolii, sensazione di rigidezza e di stiramento, punture; 11 volte fenomeni puramente motori di debolezza crescente, e 17 volte l'associazione di questi due ordini di sintomi.

2.° — Allorchè la *paralisi* è costituita. essa può essere assai varia per intensità, per forma e per diffusione.

Sovente si tratta di una semplice debolezza muscolare, o di una vera paresi che, esordita agli arti inferiori, può quivi limitarsi; a questa d'ordinario si uniscono disordini della sensibilità e ancora del cammino.

Altra volta invece si stabilisce una paralisi più o meno grave e generalizzata, costituitasi, come abbiamo ricordato, in modo lento e progressivo, di rado bruscamente.

La paralisi spesso esordisce e si circoscrive negli arti inferiori, e può assumere nettamente la forma paraplegica; essa di rado è completa, non colpisce allo stesso grado i diversi gruppi muscolari.

La paralisi attacca dapprima i muscoli della regione anteroesterna della gamba, d'onde la produzione del piede cadente con dita flesse ad artiglio e appianamento dell'arco plantare. I muscoli della regione posteriore non sono risparmiati; la paresi però è meno intensa; questa può diffondersi alla radice dell'arto. L'andatura dell'infermo è caratteristica, non solamente per la difficoltà estrema con cui si compie, ma sopra tutto per la posizione del piede che obbliga il paziente a sollevare fortemente la coscia sul bacino, quindi a lasciare ricadere il piede sul suolo, fenomeno

conosciuto col nome di *steppage*. Nella Osservazione II questo fenomeno, associato alla instabilità nella stazione eretta che lo accompagna frequentemente, si presentava sotto la forma la più tipica.

Non è raro pertanto veder seguire alla paralisi delle gambe, quella delle estremità superiori; essa involge dapprima i muscoli della mano innervati dal mediano e dal cubitale; risparmia i muscoli della faccia, tronco, diaframma ecc.

La mano presenta allora un aspetto un poco analogo a quello che offre l'atrofia Aran-Duchenne: il pollice è deviato, l'eminenza tenare appiattita, la 1ª falange in estensione; i movimenti di estensione e di lateralità delle dita, spenti. Di poi la paralisi invade l'avambraccio, le braccia, le spalle.

La sede della paralisi, sebbene di rado, può essere nelle estremità superiori. Essa può localizzarsi ai muscoli della spalla, rappresentando il tipo radiculare superiore e interessando il deltoide e i muscoli spinosi, come si riscontra nella Osservazione di Heyse. Carrière inoltre ha osservato la nevrite localizzarsi nel dominio del nervo mediano di destra.

Possono essere lesi però ancora i nervi cranici, segnatamente il vago, il frenico e il facciale. Non è a nostra conoscenza che siansi constatate paralisi oculari; un infermo ha presentato ineguaglianza pupillare.

La nevrite dello pneumogastrico è caratterizzata, da parte del cuore, per la esistenza dell aritmia, tachicardia, sincope; da parte dei pulmoni, per la esistenza di disordini della circolazione pulmonare (edema, congestione ecc.) (1). La lesione del frenico dà luogo a dispnea e a paralisi del diaframma: al momento dell'inspirazione l'epigastrio e gli ipocondrii si deprimono, mentre al contrario il petto si dilata; i movimenti di queste medesime parti si compiono in un senso opposto durante l'espirazione.

Si possono osservare del pari, nella polinevrite tubercolare, delle nevriti radicolari multiple dei nervi cranici, nei casi di meningite tubercolare della base. Kahler (2) ne ha pubblicato un esempio molto interessante nel 1887. In verità, nei casi di questo genere, la nevrite multipla non può essere considerata come la conseguenza di un'azione diretta del virus tubercolare sulle fibre nervose, essa è sopra tutto un effetto di compressione.

Circa il modo di comportarsi della paralisi, nelle Osservazioni che sono fondamento di questo studio, noi riscontriamo 23 casi di paralisi e 14 di paresi. Carrière inoltre riferisce 13 casi di paresi.

---

(1) E' stata riferita un'osservazione di paralisi laringea; questo caso però sembra debba accettarsi non senza riserva, in considerazione della frequenza dei disturbi laringei nei tisici.

(2) Ueber Wurzelneuritis bei tuberculöser Basilarmeningitis (*Prager medicin. Wochenschrift, 1887, n 5*).

Dal punto di vista della localizzazione anatomica e del tipo della paresi, si riscontrano 5 monoplegie, 6 paraplegie, 11 paralisi parziali, 12 quadruplegie, 1 emiplegia.

Gli sfinteri non sono generalmente alterati, o, se lo sono, è un modolieve e del tutto passeggiero. Nondimeno il secondo infermo di Eisenlohr ebbe incontinenza delle feci, quello di Francotte presentò talvolta incontinenza vescico-fecale, talvolta costipazione e ritenzione delle urine, e ciò senza disordini delle funzioni psichiche.

La diminuita o abolita funzionalità dei muscoli è accompagnata da *atrofia* più o meno grave e diffusa.

Essa si manifesta più o meno precocemente, si svolge con rapidità variabile, ma non fa difetto. La sede delle amiotrofie è estremamente varia. La diffusione è, quivi sopra tutto, il vero carattere predominante. Talvolta, in effetti, le amiotrofie sono decisamente generalizzate, talora per contrario, ed è il caso più frequente, esse sono localizzate a gruppi muscolari disseminati qua e là senza alcun ordine apparente.

Malgrado pertanto questa apparente diffusione, l'atrofia muscolare sembra che dimostri una predilezione particolare per le estremità superiori, e che attacchi di preferenza certe masse muscolari (pettorali, deltoide, bicipite brachiale, eminenze tenare e ipotenare).

D'ordinario l'atrofia involge i muscoli dei due lati, con evoluzione generale abitualmente variabile e capricciosa. Sovente pertanto essa può svolgersi sopra i muscoli di un solo lato; qualche volta l'amiotrofia può seguire un'evoluzione progressiva e sistematica, simulando il tipo Aran-Duchenne dell'atrofia muscolare.

Questa atrofia si accompagna, nella grande maggioranza dei casi, con *modificazioni della reazione elettrica.*

La esplorazione dei muscoli e dei nervi, mercè la corrente faradica, dimostra diminuzione o abolizione della contrattilità elettrica, alle correnti più forti.

Alla esplorazione galvanica dei muscoli, si constatano modificazioni quantitative (diminuzione della eccitabilità elettrica), e modificazioni qualitative (reazione degenerativa vera).

La reazione degenerativa, così importante per la diagnosi, talvolta manca, talvolta è parziale e poco accentuata (forme fruste della reazione degenerativa). — Decisamente constatata in 6 osservazioni, essa mancava in 9 osservazioni nelle quali l'esame elettrico fu praticato. Essa mancava specialmente nel caso di Raymond, caso di nevrite sicura.

3.° — Parallelamente ai sintomi della sfera motrice, appaiono i *disordini della sensibilità.*

La frequenza dei disturbi di senso nella tubercolosi è forse più grande ancora di quella dei disordini del sistema motore. La sede, come per i disturbi di moto, è estremamente variabile: la diffusione è la regola quasi costante, e noi non riscontriamo che

assai raramente quella disposizione topografica quasi regolare, sulla quale W e i l l in modo particolare si basa per affermare la natura puramente funzionale di tali disturbi nervosi. Malgrado ciò pertanto, sembra che i disordini della sensibilità mostrino avere una predilezione marcata per le estremità inferiori.

In principio sono, ordinariamente, modificazioni subbiettive della sensibilità, le quali sono costanti, sebbene variabili per intensità: semplici formicolii, senso di rigidezza, dolori talvolta folgoranti lungo il decorso di un nervo, su tutta l'estensione di un arto o sul territorio di un'articolazione; crampi muscolari notturni nei polpacci, nelle braccia, nel collo, bruciori alle dita, sensazioni continue di caldo o di freddo ai piedi o alle mani.

Assai frequenti sono le nevralgie nel corso della tubercolosi pulmonare. Esse sono in generale di breve durata, intermittenti e presentano dei parossismi d' ordinario notturni. Quelle che si riscontrano con maggiore frequenza sono la nevralgia intercostale, la nevralgia sciatica, quella del trigemino, la nevralgia sopraorbitaria. Talvolta è dato osservare una vera pseudo-angina di petto fugace, intermittente.

In generale i disturbi della sensibilità obbiettiva sono meno marcati e meno costanti; nulladimeno essi non mancano che in 7 osservazioni. Sovente le masse muscolari sono dolenti alla pressione; i tronchi nervosi lo sono più raramente. Per movimenti passivi impressi agli arti, per lo esame del nervo nella ricerca di punti di elezione delle nevralgie, per distensione dei nervi dovuta a estensione forzata dell'arto ecc. si provocano dolori spesso intensi. E questi dolori sono talvolta orribili, a tal punto che il minimo strisciamento, il semplice contatto delle coperture strappano all'infermo grida di sofferenza (dermalgia). Una regione pertanto d'ordinario è rispettata, la regione lombare, la percussione delle apofisi spinose non è dolente.

Oltre questa *iperestesia e iperalgesia* della cute e dei tessuti profondi (muscoli, ossa, articolazioni), nel decorso della malattia è rilevabile ancora la *ipo-estesia e l'anestesia*. Questa è meno frequente, è di rado diffusa, d' ordinario è disposta a placche irregolari sul cuoio capelluto, pianta del piede ecc., e in quest'ultimo caso, per la perdita della sensazione del suolo, l'infermo crede di camminare sulla lana. Più sovente si riscontra una semplice diminuzione della sensibilità (ipo-estesia) localizzata nella sfera del cubitale, del mediano, a livello della pianta del piede, della palma della mano, o rimontante fino alla radice dell' arto, ovvero ancora invadente le quattro estremità. In un caso di molto interesse i disturbi sensitivi erano nel medesimo infermo riuniti in modo da costituire una vera pseudo-tabe periferica.

In fine è dato rilevare un *ritardo nella trasmissione delle impressioni*, abbastanza evidente in alcuni casi; un leggiero indebolimento del *senso muscolare;* una diminuziene o un perverti-

mento della *sensibilità termica* (iperestesia per il freddo, il ghiaccio dà luogo ad una sensazione di dolore scottante).

I disordini della sensibilità accompagnano generalmente le altre menifestazioni. Talvolta, come abbiamo notato, sono assai leggieri (L u n z) (1);è raro non trovarli affatto o quasi; tale assenza può rendere difficile la diagnosi differenziale con la poliomielite anteriore.

I *disturbi sensoriali* sono del tutto eccezionali. Gli infermi studiati da S t r ü m p e l l e da G i e s e e P a g e n s t e c h e r presentarono l'atrofia del nervo ottico. Ma noi sappiamo, e ancora io ho avuto il campo di dimostrarlo (2), che la nevrite ottica, come pure l'oftalmoplegia ecc., possono osservarsi nella polinevrite alcoolica.

4.° — I *riflessi cutanei* sono in generale diminuiti, raramente del tutto spenti; nondimeno questa regola non è assoluta: talvolta i riflessi possono trovarsi normali, assai raramente possono essere esagerati, laddove esiste iperestesia.

Tra i *riflessi delle mucose*, il faringeo può essere normale; assai di frequente scompare affatto, talvolta è indebolito; tal'altra, ma più di rado, sembra esagerato.

Lesi più costantemente sono per certo i *riflessi tendinei*. Nella grande maggioranza dei casi l'alterazione consiste in un indebolimento o nella scomparsa assoluta dei suddetti riflessi; è anzi questo un sintomo che, senza essere patognomonico, non essendo esclusivo delle neuriti pure ha una grande importanza diagnostica. In effetti lo si riscontra nelle differenti forme di polineurite tubercolare, sia che vengano lese più specialmente le fibre sensitive (nevriti dolorose o anestesiche), sia che siano colpite particolarmente le fibre motorie (nevriti amiotrofiche). Fenomeno che , del resto, è agevole comprendere, poichè un'alterazione di qualunque dei varii elementi costituenti l'arco riflesso neuro-muscolare, e per ciò un'alterazione anche soltanto delle fibre centripete o di quelle centrifughe, non essere sufficiente a far sì che il fenomeno non si compia.

È degno inoltre di essere ricordata la facilità con la quale si esaurisce il potere riflesso negli infermi che sono argomento del nostro studio, sì che percuotendo a più riprese, e a brevissimo intervallo, sul tendine del quadricipite estensore della gamba, sovente è dato constatare che dopo 3-7 percussioni il riflesso rotuleo, debole o quasi normale al principio, appare assolutamente spento. Sembra, in fine, che sovente i riflessi, solamente indeboliti tendano a scomparire, a misura che la malattia avanza e che lo stato generale diventa più grave.

Le modificazioni dei riflessi tedinei sono generalmente sim-

---

(1) Ueber die affectionen des Nervensystems nach acuten infectiosen Processen (*Arch f. Psych* , XVIII, 3, 1882).

(2) *Atti del Congresso Medico internazionale di Roma del 1894*.

metriche; si possono però anche osservare notevoli differenze tra i due lati del corpo. Lo stato dei riflessi può variare da una regione all'altra: possono essere normali negli arti superiori e aboliti negli inferiori, o, inversamente, possono essere assenti in quelli conservati in questi.

Il più sovente, come già notammo, i riflessi tendinei sono indeboliti o aboliti. Però questa regola non è assoluta. Conformemente alle osservazioni di neurite descritte da Strümpell, Möbius, Dejerine e da me (1), esiste qualche caso di polineurite tubercolare in cui l'esagerazione dei riflessi tendinei, è stata constatata (Lesage). In ogni caso però questa esagerazione non è grande, e non è a mia conoscenza che siasi constatato mai il clono del piede o della mano.

I *riflessi iridei* sono in generale risparmiati.

5.° — I *disturbi trofici* sono frequenti, e hanno sede di preferenza alle estremità. Oltre l'amiotrofia costante, che ha dato il suo nome a questa forma di nevrite, è necessario ricordare la esistenza di distrofie cutanee: pelle secca, rugosa, ittiosica, addossata alle parti profonde; talvolta essa è assottigliata, lucida e screpolata, presentante una grande rassomiglianza con ciò che gli autori inglesi chiamano *glossy-skin*. Più frequenti ancora sono le distrofie ungueali, conosciute già da molto tempo: unghia ricurve, allungate, inspessite, striate, che si sfogliano e si rompono assai facilmente (2). Talvolta la pelle presenta delle eruzioni varie, segnatamente la zona, sopra tutto la zona intercostale e quella perineo-genitale descritta da Barlé.

Nei casi gravi si vedono, sebbene raramente, apparire delle escare al sacro, alle natiche, ai calcagni, come nella osservazione riferita da Joffroy e nell'ammalato studiato da Dubreuilh; escare le quali si estendono progressivamente, e possono dar luogo a fenomeni d'infezione settica, e affrettare la fine fatale.

Più rare ancora sono le osteo-artropatie ipertrofiche (lesione delle articolazioni falangee ecc.). — L'infermo di Fränkel presentava un piede varo-equino.

È necessario, in fine, segnalare i *disturbi vaso-motorii e secretorii*: sensazione di freddo e di caldo, dita bianche o piedi violacei (Leudet, Dubreuilh, Rosenheim, Lesage, Carrière, e noi medesimi); edemi, riscontrati in 8 osservazioni, esistenti senza lesioni renali, senza albuminuria, con sede di preferenza nelle estremità inferiori, non tendenti a diffondersi.

Frequenti inoltre sono i sudori locali ai piedi, alle mani, che si verificano sopra tutto la notte, al letto, ancora quando il paziente ha freddo alle estremità.

6.° — Del tutto accidentali sono i *disturbi mentali*, che si pre-

(1) *Annali di Nevrologia*, Napoli, 1894.
(2) Biellchowsky — *Neurol. Centralbl.* 1890. p. 741.
» Erlenmeyer — *Centralblatt f. Ner.* 1889, p. 225.

sentano talvolta ancora nel corso della polinevrite tubercolare, così come si presentano nel corso di altre polinevriti infettive o tossiche (tifiche, diabetiche, alcooliche ecc.), e che sono stati descritti col nome di *psicosi polineuritica* o di *cerebropatia psichica tossiemica*, e considerati come una forma particolare di malattia mentale.

Questi disturbi cerebrali, la cui conosconza è dovuta segnatamente a James Ross (1), Korsakow (2), Serbski (3), Goldscheider (4), Kahler (5), Fraenkel (6), Fischer (7), Hoevel (8), Tiling (9), Judson Bury (10), Klippel (11) e a me medesimo, che per primo mi occupai dell'argomento dal punto di vista psichiatrico e neuropatologico (12), sono piuttosto rari nei casi che sono argomento del nostro studio. — Nondimeno la inferma di Joffroy presentava amnesia notevole, il suo stato mentale era profondamente turbato, essa urinava nel suo bicchiere, nella sua sputacchiera. Il soggetto studiato da Strümpell era delirante e agitato: la inferma di Mueller era in uno stato melanconico; quello di Giese e Pagenstecher presentava allucinazioni, amnesie e *delirium tremens*. Un'ammalata di Astié e un'altra di Lesage erano affette da delirio.

Tali disordini delle funzioni psichiche esordiscono spesso contemporaneamente ai primi sintomi della neurite, o seguono poco dopo l'inizio di questi: essi si presentano sotto forme diverse, dalla semplice modificazione del carattere e dalla debolezza della memoria, fino alle concezioni deliranti, all'amnesia parziale, allo indebolimento intellettuale, alla confusione mentale e ancora alla demenza.

All'inizio della malattia e nel grado più moderato, i disturbi

---

(1) On the Psychical Disordres of Peripheral Neuritis (*The Journ of Mental Science, April, 1890*).

(2) Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen bei Polyneuritischer Psychose (*Zeitschrift für Psychiatrie etc. Bd. 47, Heft 3-4 1891*)

(3) Serbski und Korsakow.—Ein fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie (*Archiv. für Psychiatrie Bd. XXIII. Heft 1, 1892*).

(4) Goldscheider und Moxter — Polyneuritis und Neuron-Erkrankung (*Fortschr. der Med Bd. XIII N. 15-17, 1895*).

(5) Ueber Neuritis multiplex (*Wiener medizinische Presse n. 2-8-10, 1890. p. 288*).

(6) Ueber multiple Neuritis (*Deutsche med. Woch*, 1892, n. 53).

(7) Mental derangement in multiple neuritis (*The Alienist and Neurologist, 1892, XIII, p. 487*).

(8) Ueber posttyphöse Dementia acuta combinirt mit Polyneuritis (*Jahrb für Psychiatrie, Bd. XI, H. 3*).

(9) Ueber die bei alkoholischer neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung (*Allgem. Zeitschrift f. Phychiatrie. Bd. 46, H. 3. S. 233, 1890*).

(10) Bury and Ross — On peripheral neuritis a treatise (*London, 1893*).

(11) Des pseudo-paralysies générales nevritiques (*Gazette hebd., 4 febbraio 1893*).

(12) La Psicosi polineuritica—*Monografia* (*Napoli, L. Pierro ed, 1895*).

psichici consistono in una irratibilità anormale, un'agitazione ordinariamente leggiera di giorno, ma che aumenta verso sera, una ansia vaga, paure immaginarie, fobie, ossessioni che determinano un' agitazione incessante, delirio allucinatorio e ancora atti violenti. Questi fenomeni si aggravano maggiormente nella notte; quando si presentano e restano allo stato di isolamento, scompaiono in generale senza lasciare traccia. Il più spesso però essi possono essere accompagnati o seguiti da manifestazioni più gravi e più durevoli: l'amnesia e l'indebolimento intellettuale.

Come noi abbiamo dimostrato nelle osservazioni che fanno parte della nostra monografia «*La Psicosi polineuritica*» (1) la amnesia che, in molti casi, rappresenta il disturbo mentale principale, e talvolta anzi la manifestazione quasi esclusiva del disordine psichico, presenta un carattere particolare: essa si riferisce soltanto ai fatti più recenti, posteriori all' azione della causa che ha determinato la psicopatia, mentre la memoria dei fatti antichi resta ancora abbastanza chiara. L'ammalato dimentica molto presto quanto ha detto o udito, ripete dopo pochi minuti le stesse frasi, senza averne coscienza; perde la nozione dei fatti successi poco prima, ed anche di quelli che lo hanno impressionato vivamente; almeno in lui è abolita momentaneamente la facoltà di evocarne il ricordo, poichè più tardi, quando è guarito, li rievoca nella sua memoria (Charcot).

Espongo un rapido sunto di questo lavoro:

1° Nel corso di alcune intossicazioni, segnatamente di quella per alcoolismo cronico, come pure nel corso o nella convalescenza di malattie infettive, possono svilupparsi disordini della sfera psichica, associati con i sintomi della neurite multipla.

2° Questa sindrome neuro-psicopatica dimostra non solamente che i nervi periferici e la sostanza cerebrale sono alterati ad un tempo, ma permette ancora, con la più grande probabilità, di spiegare la origine del disordine psichico, per la influenza delle stesse condizioni morbose che provocarono la neurite multipla.

3° Tali *condizioni morbose* sono rappresentate o da *agenti tossici* o da *agenti infettivi*.

Difficile cosa è determinare il loro intimo meccanismo di azione. In base alle conoscenze, segnatamente di patologia sperimentale, pertanto, si può ritenere:

a) che le sostanze tossiche esercitino un' azione diretta sugli elementi nervosi;

b) che gli agenti infettivi, nel più gran numero dei casi, non agiscano per influenza diretta, locale, del micro-organismo sul sistema nervoso, ma per un'azione chimica, generale di prodotti solubili di origine microbica (secrezioni dei batterii o toxine): gli agenti infettivi fabbricano un veleno, e la infezione finisce, per tal modo, alla intossicazione.

(1) *Loc. cit., pag. 209 e seguenti*.

4° Sono, secondo ogni probabilità, queste sostanze tossiche che avvelenano il sangue e il sistema nervoso, agendo di preferenza su parti diverse dell'arco neuro-muscolare: ora sulle fibre periferiche (polineurite), ora sulla sostanza cerebrale (sintomi psichici), talvolta ledendo l'uno e l'altro sistema ad un tempo (psicosi polineuritica).—Possono essere lesi simultaneamente altri organi nervosi centrali (midollo spinale, bulbo ecc.), come pure il sistema muscolare (polimiosite).

Perchè però tali agenti patogeni attacchino gli elementi nervosi, è pur necessario che altri fattori ne abbiano preparato il terreno di cultura (eredità, antecedenti neuro-e psicopatici).

5° Tali sostanze tossiche sono rappresentate, in alcuni casi, da ptomaine o leucomaine venute dal di fuori o svilupppate nell'organismo medesimo, in altri casi da un metallo, dall'alcool o da qualunque altro veleno.

A quel che pare, non tutte le cause morbose che provocano la neurite, hanno la stessa tendenza a determinare la malattia mentale in questione.

6° La *sindrome psichica*, indipendentemente dalla sua combinazione con i fenomeni della neurite multipla (paralisi amiotrofiche, disturbi della sensibilità), presenta una forma clinica ben definita.

Essa è essenzialmente caratterizzata da uno stato mentale particolare, ove l'*amnesia* domina il quadro sintomatico, e a cui d'ordinario si congiungono, in vario grado, disordini della coscienza e dell'associazione delle idee, non di rado agitazione, delirio:

a) In una categoria di casi il disordine della memoria può insorgere quasi in modo acuto; può essere più o meno profondo e involgere sopra tutto gli avvenimenti più recenti; può presentarsi quasi allo stato d'isolamento

b) In altri casi, insieme con l'amnesia grave, predominano, ad un tempo, disordini della coscienza, incoerenza e restrizione nel campo delle idee.

c) In una terza categoria di infermi, in fine, sui disturbi della memoria, della ideazione e della coscienza predominano fenomeni di una esagerara irritabilità della sfera psichica.

7° L'***alterazione della memoria*** presenta in molti casi, e quando essa è ben pronunciata, i caratteri seguenti:

a) E' un'amnesia talvolta quasi istantanea, estesa a tutte le categorie di ricordi, circoscritta agli atti e alle impressioni recenti.

b) È un'amnesia ordinariamente temporanea, inclusa tra due periodi di memoria normale, limitata ai fatti recenti, così anteriori che posteriori all'esordire del male.

c) È un'amnesia isolata, talvolta indipendente da ogni altro disturbo intellettuale, e determinata dalla perdita della facoltà di evocazione dei ricordi (*amnesia di evocazione*).—Questi però sono fissati e conservati nello incosciente, e rivivono al tempo della guarigione, mano a mano che la personalità cosciente si ricostituisce.

d) Tale amnesia è conforme alle leggi di regressione della memoria.—La guarigione, allorchè avviene, si compie del pari conformemente alle leggi di restaurazione dei ricordi.

8° Si può ammettere che il complesso dei sintomi psichici dipenda, segnatamente, da disturbi funzionali del sistema di fibre nervose, destinate a col-

legare fra loro le cellule della sostanza cortico-cerebrale (*sistema di associazione*).

9° Parallelamente ai disturbi cerebrali, appaiono i *sintomi della neurite multipla :*

a) Paralisi amiotrofica degli arti inferiori, più o meno grave e generalizzata, a cui può seguire sovente quella delle estremità superiori. In casi assai gravi possono aggiungersi paralisi dei muscoli del tronco, del diaframma, dei muscoli oculomotori, disturbi della urinazione, tachicardia, paralisi di cuore. La evoluzione clinica della paralisi è varia: talvolta lenta, cronica. talvolta si generalizza assai rapidamente, e assume l' apparenza di un' affezione spinale acuta.

b) Disordini della sensibilità (formicolii, dolori, ipoestesia o anestesia, iperestesia, iperalgesia, ritardo nella trasmissione delle impressioni); abolizione d'ordinario, dei riflessi tendinei.

c) Disturbi vaso motorii e trofici (cianosi, edema, alterazioni della pelle e delle unghia, escare al sacro, ai calcagni, ecc)

d) Sintomi generali (disturbi dispeptici, vomiti ostinati, alterata secrezione dell'urina, inappetenza sessuale, disordini mestruali, eccessivo dimagramento).

e) Tutta la sindrome neuro psicopatica è ordinariamènte preceduta da vomiti, anoressia, notevole debolezza generale; da sintomi di stimolazione sensitiva, sensibilità dei nervi alla pressione, iperestesia cutanea generale.

10° I disturbi cerebrali e i sintomi della polineurite possono trovarsi fra loro associati con lo stesso carattere di gravità, ovvero l' uno complesso sintomatico può predominare sull'altro.

11° L'esordire, il decorso, la durata e la terminazione della psicosi polineuritica sono eminentemente variabili; essi dipendono dalla intensità della malattia, dalle condizioni nelle quali essa si è sviluppata, dalla sua etiologia.

12° La *diagnosi* psicologica deve essere innanzi tutto neuropatologica — Elementi diagnostici caratteristici sono: l'esordire per lo più acuto, con rilevanti disturbi della sensibilità; disordini della memoria, agitazione, delirio; la manifestazione di una paralisi amiotrofica più o meno diffusa.

Nei casi difficili, è sempre possibile scoprire alcuni sintomi della neurite multipla e dell' amnesia, i quali aiuteranno efficacemente a stabilire la diagnosi.

13° La psicosi polineuritica si riscontra quasi sempre in seguito a intossicazione alcoolica, nella quale esordisce sovente con sintomi rassomiglianti al *delirium tremens*, seguiti da paralisi e da disturbi caratteristici della memoria.

È possibile che l'azione tossica dell'alcool, se prolungata e intensa, giunga a dare a tutta la sintomatologia una impronta, caratteristica, sì da permettere, in qualche caso, una diagnosi etiologica.

14° La *prognosi* delle differenti varietà di psicosi polineuritica, dipende dalla intensità della malattia, dalle condizioni nelle quali essa si è sviluppata, dalla sua etiologia. Essa è dubbia, ma d'ordinario, non funesta.

È grave e fatale nelle forme più rapide e intense, se la causa della ma-

lattia non può essere repressa, se i fenomeni morbosi si svolgono sopra un organismo profondamente debilitato.

E, per contrario, generalmente favorevole nelle forme croniche, allorchè lo stato generale del paziente è relativamente soddisfacente, e allorchè la causa della malattia può essere allontanata.

La guarigione non ha luogo che dopo dei mesi e talvolta degli anni.

15° La *terapia*, del pari, è principalmente determinata, dalle condizioni etiologiche.

In primo tempo è quella di ogni infezione o intossicazione; consecutivamente è quella di ogni atrofia muscolare.

16° *L'anatomia patologica* della psicosi polineuritica non è stata studiata che incompletamente. La causa morbosa agisce non solo sulle fibre periferiche, ma ancora sugli organi centrali del sistema nervoso.

Si riscontrano lesioni degenerative dei nervi periferici (nevrite parenchimale); atrofia degenerativa dei muscoli, alterazioni nei cordoni di G o l l, vacuolizzazione delle cellule ganglionari delle corna anteriori del midollo spinale, rammollimento superficiale della corteccia cerebrale, e, in fine, degenerazione colloidea della glandula tiroide. — Si può ammettere che le alterazioni della tiroide siano in correlazione con malattie, il cui fondamento è una toxoemia.

Nondimeno le alterazioni materiali profonde dell'arco neuro-muscolare appartengono, senza eccezioni o quasi, alle forme sub-acute o croniche di malattie infettive o tossiche.

16° Nelle lesioni degenerative dei nervi periferici noi ritroviamo la chiara spiegazione di tutti i sintomi fisici (paralisi amiotrofica, disordini della sensibilità, disturbi vasomotorii e trofici).

Sulla guida, inoltre, così delle conoscenze istologiche e di patologia sperimentale, come delle osservazioni anatomo cliniche e dei reperti isto patologici della corteccia cerebrale da noi rinvenuti in alcuni casi di grave intossicazione cronica, è probabile che nei differenti gradi di alterazione, segnatamente delle fibre nervose costituenti il sistema di associazione della corteccia cerebrale, si possa trovare una spiegazione sufficiente dei differenti gradi di disordini psichici, osservati nella cerebropatia sulla quale abbiamo richiamata l'attenzione.

Il disordine della ideazione, che può giungere fino all' indebolimento intellettuale, in alcuni casi si rivela per il corso difficile e tardo delle idee; per la restrizione del campo ideativo, malgrado la giustezza dei ragionamenti; per la incapacità di acquisizioni nuove, dipendente dalla incapacità di riprodurre il presente, sotto qualunque forma e per qualunque via sensoriale.

Altri ammalati confondono i fatti, parlano incoerentemente, fanno dei racconti strani, e rivelano uno spiegato disturbo dell' associazione delle idee. — Nè vien dato apprezzare adeguatamente, e in tutta la sua estensione, l' alterazione mentale di cui è parola, poichè quell' insieme di idee e di concetti già posseduto dall' infermo nell' epoca della sua integrità, e rimasto, nel più gran numero dei casi, a disposizione del soggetto, deve naturalmente

determinare un compenso più o meno efficace alla presente povertà della ideazione.

Talvolta le funzioni intellettuali si presentano più o meno profondamente indebolite; gli ammalati sono indifferenti, apatici, nella impossibilità di fissare l'attenzione, di coordinare le idee, di giudicare, di ragionare, e, a un grado più avanzato, cadono in uno stato di confusione mentale, di stupore, di demenza, di abbrutimento.

Tale è il complesso dei sintomi somatici e psichici riscontrati nelle Osservazioni personali di polinevrite tubercolare da noi riferite, e in quelle sparse nella letteratura scientifica, sulle quali portammo il nostro esame nel corso di questo lavoro.

V.

Anatomia patologica e Patogenesi

Anatomia patologica.

La indagine clinica ci ha dimostrato in modo incontestabile la esistenza di disordini segnatamente motori, sensitivi e trofici nel corso della tubercolosi; quale è la loro natura? Tale è il problema in apparenza assai semplice, in realtà assai complesso, alla soluzione del quale devono e possono solo concorrere l'anatomia patologica e la sperimentazione.

Vediamo innanzi tutto quali risultati ci fornisce l'anatomia patologica umana, in rapporto alle nostre osservazioni e a quelle più considerevoli esistenti nella letteratura scientifica.

Già nel corso del lavoro abbiamo ricordato come le 3 Osservazioni personali che noi presentiamo, le quali costituiscono il fondamento principale del presente studio, differiscono l'una dall'altra notevolmente sia rispetto alla sede, sia per il grado e per la diffusione della lesione, così negli organi nervosi centrali come nei nervi periferici e nei muscoli.

Nella Osserv. I quello che più sorprende esaminando comparativamente i muscoli, i nervi perferici e la midolla spinale del nostro infermo, è la intensità relativamente grande delle alterazioni del sistema nervoso periferico. In effetti i piccoli rami nervosi intra-muscolari sono colpiti da una degenerazione intensa, degenerazione semplice, senza reazione infiammatoria, senza alterazione interstiziale; nei rami spinali cutanei le lesioni sono assai meno pronunciate, ma della medesima natura.

Tali alterazioni non risalgono generalmente al di là di un certo punto dei tronchi nervosi più o meno distante dal centro corrispondente, onde si può seguire questa degenerazione fino nello sciatico popliteo interno ed esterno, nelle ramificazioni del n. crurale, ecc. Se non che, a misura che si risale verso la midolla spinale, essa va diminuendo di intensità, e non si scoprono tracce visibili di degenerazione nelle radici anteriori e nella radici poste-

riori, e questa appare quasi rudimentale nei grossi tronchi dello sciatico e di alcuni altri nervi spinali.

Da parte dei muscoli è rilevabile che le fibre sono sovente diminuite di volume; il loro contorno è ovalare, arrotondito; immediatamente da presso, grosse fibre muscolari normali; si osservano pure fibre assai sottili, a contenuto granuloso o fragmentato, presentanti i caratteri dell'atrofia semplice, ovvero della degenerazione granulosa. Qua e là vedonsi guaine vuote, irregolari, più o meno appiattite. Inoltre perdita sovente delle strie trasversali, proliferazione dei nuclei del sarcolemma, iperplasia del tessuto interstiziale limitrofo. Nel loro insieme queste alterazioni appaiono leggiere, nè sono costanti.

Nella midolla spinale fu dato constatare, segnatamente per mezzo del metodo di Nissl, delle alterazioni abbastanza nette, circoscritte ad un certo numero di cellule delle corna anteriori, alterazioni che sembrano limitarsi quasi esclusivamente alla regione cervicale.

Esse consistono di frequente in una dissoluzione degli *elementi cromatofili*, compresi nella zona peri-nucleare della cellula nervosa, e in uno spostamento del nucleo verso la periferia della cellula. I prolungamenti protoplasmatici e cilindrassile non presentano soluzione di continuità. Assai di rado si riscontrano cellule nervose di cui il corpo è atrofizzato e i prolungamenti sono scomparsi.

Nella Osserv. II, per contrario, gli elementi nervosi delle corna anteriori e posteriori del midollo spinale, non che della colonna di Clarke, sembrano essere in uno stato di integrità assoluta per quanto è possibile giudicare con i metodi istologici di esame impiegati. I cordoni anteriori e laterali, i fasci di Burdach e di Goll hanno apparenza normale. La stessa cosa può dirsi della nevroglia e dei vasi. Aspetto fisiologico del pari delle radici spinali anteriori e di quelle posteriori.

L'esame accurato dei nervi spinali, sia cutanei che intra-muscolari, rivela alterazioni degenerative assai avanzate delle fibre nervose perifiche, senza modificazione rilevabile del tessuto connettivo. Queste presentano in generale gli stessi caratteri riscontrati nelle fibre nervose periferiche nella Osservazione precedente. Ancora in questo caso tali alterazioni raggiungono il loro massimo di intensità nelle parti le più lontane dal centro; ancora quivi la loro intensità va diminuendo dalla periferia verso il centro.

Se non che é degno di rilievo il fatto, che mentre nella Oss. I le alterazioni dei nervi intra-muscolari sono più avanzate che quelle dei rami nervosi cutanei, il contrario si riscontra nella Oss. II, i cui nervi sensitivi sono decisamente più alterati che non le fibre nervose intramuscolari.

Le alterazioni dei muscoli, paragonate a quelle dei rami nervosi intra-muscolari, appaiono estremamente minime, anche là dove, durante la vita dell'infermo, l'atrofia sembrava aver fatto i più grandi guasti. Tali alterazioni muscolari si riducono a una

proliferazione lieve e assai regolare dei nuclei del sarcolemma, senza diminuzione di volume e senza perdite delle strie trasverse delle fibre muscolari. Negli elementi del tessuto interstiziale, nessuna modificazione veramente visibile.

Nella Oss. III, in fine, l'esame istologico del sistema nervoso centrale e periferico e dei muscoli si può riassumere nelle proposizioni che seguono:

a) Nevrite parenchimale circoscritta e in fase iniziale in alcuni nervi spinali intra-muscolari delle estremità inferiori e superiori, alquanto meno intensa nella più parte dei nervi spinali cutanei.

b) Radici spinali anteriori, così nella regione cervicale come in quella dorsale e lombare, di apparenza normale o quasi. Non alterate le radici spinali posteriori.

c) Cellule gangliari delle corna anteriori, alcune normali, altre, in assai minor numero, con vacuoli e alterazione pigmentale, così nel segmento cervicale come in quello dorso-lombare. Pochissime in fase più avanzata di atrofia.

d) Atrofia nei muscoli delle estremità inferiori e superiori, più evidente nelle fibre dei muscoli interossei e dell'eminenza tenare, dei peronieri, meno avanzata nel tricipite brachiale, retto anteriore del femore, tibiale anteriore.

Noi non sapremmo ridire con sicurezza se il grado della lesione, così nei nervi cutanei come in quelli muscolari di regioni diverse, sia tra loro in un certo rapporto con la lontananza rispettiva dal centro di origine di queste fibre. Positivamente però, ancora in questa Osservazione, al pari di quelle che precedono, nei tronchi relativamente voluminosi dei nervi periferici il processo degenerativo è assai meno esteso che non nelle corrispondenti fibre sensitive e motrici terminali.

Tali sono le note isto-patologiche più rilevanti che noi abbiamo creduto di ricavare dalle osservazioni degli ammalati di polinevrite turbercolare accorsi al nostro studio. Per trattare però adeguatamente le numerose quistioni concernenti l'anatomia patologica e la patogenesi di questa forma di malattia, credo indispensabile di fare simultaneamente appello agli insegnamenti dell'anatomia clinica e della sperimentazione.

1°. — Noi crediamo di potere affermare che le lesioni nella nevrite tubercolare, almeno per ciò che si riferisce all' anatomia umana, esistono sempre, se noi facciamo astrazione dalle autopsie di Leudet, Perroud, Hahn e Weill. In effetti di questi autori qualcuno (Hahn) non ha praticato l'esame istologico del sistema nervoso, gli altri (Leudet, Perroud, Weill) lo hanno praticato in modo parziale e incompleto.

2°. — Queste lesioni inoltre hanno sede nei nervi periferici, nei muscoli, e ancora nelle cellule motrici della midolla spinale. Non sempre pertanto ha luogo una lesione simultanea di queste tre parti; le alterazioni sembrano aver sede esclusivamente nell'una

o nell' altra di esse, indipendentemente da ogni lesione cerebromeningea.

L'accordo su questo punto è unanime, e non trovasi menzione di un'alterazione cerebrale o meningea, se non nelle osservazionni di Müller, Eisenlohr, Joffroy, Vierordt, Krewer e di Lesage.

Müller segnala delle stigmate di atrofia senile nell' encefalo dell'infermo da lui studiato.—Eisenlohr trova dei tubercoli della pia-madre cerebrale nella prima osservazione che egli riferisce.—Joffroy descrive delle aderenze meningee alla base dell'encefalo e a livello delle circonvoluzioni anteriori, associate a congestione della sostanza grigia.—Vierordt segnala dei focolai emorragici nei ganglii centrali.—Krewer trova alterazioni di mielite acuta. Lesage constata leggiero edema e vascolarizzazione anormale della pia-madre spinale, senza riscontrare traccia di granulazi ne tubercolare.

Per contrario, le lesioni neuro-muscolari e le lesioni midollo-cellulari sono di gran lunga assai più frequenti e più intense.

La lesione cellulare manca in molti casi: e rispetto a questi sorge forte e legittimo il dubbio se tale assenza sia apparente o reale.

Sicuramente noi non intendiamo, a questo riguardo, che si debba tener conto delle osservazioni antiche. Riteniamo però esagerato di trascurare, come alcuni hanno fatto le osservazioni anteriori all'applicazione del metodo di Nissl, dimenticando quale contributo di fatti importanti l' applicazione degli altri metodi di indagine (Golgi, Ehrlich, Weigert, Lenhossèk, ecc.) ha apportato ancora nella storia patologica delle conoscenze sulla fine struttura della cellula nervosa.

In effetti i casi di nevriti periferiche con lesione del corno anteriore del midollo spinale non sono molto rari. Già da parecchio tempo diversi autori hanno segnalato lesioni delle cellule del corno anteriore nelle diverse intossicazioni e infezioni.

Così Vulpian (1), Zunker (2), Monakow (3), Oeller (4), Oppheneim (5), P. Kronthal (6), E. Fischer (7),

---

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux (*1879, t. I, p. 158*).

(2) Zur Pathologie der Bleilähmung (*Zeitschrift für klin. Medicin, 1880. t I, fasc 3, p. 496*).

(3) Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. 1880, t. X, fasc. 2, p. 495*).

(4) Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Inaugural Dissertation. *Munich 1883.*

(5) Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrank. 1885, t. XVI. fasc. 2. p. 476*).

(6) Uber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark (*Neurologisches Centralblatt, 1888, n 4. p. 96*).

(7) Lead-poisoning with special reference to the spinal cord and peripheral nerve lesions (*American Journal of medicin. Sciences. July 1892*).

Goldflamm (1), hanno descritto alterazioni degenerative delle cellule nervose delle corna anteriori nella paralisi saturnina; altri esempii di paralisi saturnina, in cui all'esame istologico furono constatate tracce di poliomielite associate ad alterazioni dei nervi periferici, sono stati pubblicati da Thiersch, Popoff, Rosenbach, Oettinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schäffer, Erlitzky, Achard e Soupault hanno descritto lesioni delle cellule delle corna anteriori nella paralisi alcoolica; per la difterite Déjerine e Oertel; la stessa cosa può dirsi della paralisi arsenicale. In fine queste lesioni sono state riscontrate più recentemente ancora, nei diversi casi di polineurite, da Fuchs, da Goldscheider e Moxter, da Ballet e Dutil.

Nella nevrite tubercolare, sulla quale intendiamo di richiamare in modo particolare l'attenzione, Eisenlohr segnala dei vacuoli cellulari riscontrati nella seconda osservazione; Oppenheim descrive un focolaio di rammollimento del corno anteriore destro della regione lombare; Dubreuilh trova alterazioni localizzate in certi punti della midolla, le quali sono da lui ritenute come cadaveriche. Oltre a ciò Klippel riscontra più volte lesioni delle cellule nervose; Giese e Pagenstecher osservano dei vacuoli cellulari; Raymond, Astié, Finizio, Lesage riscontrano lesioni cellulari; noi medesimi constatammo queste lesioni nella I e nella III Osservazione innanzi riferite. Tali alterazioni delle cellule ganglionari della midolla però non sono costanti, nè sono così frequenti come quelle che si riscontrano nei nervi periferici e nei muscoli. In un più grande numero di casi queste alterazioni poliomielitiche non hanno potuto essere svelate con l'aiuto degli ordinarii metodi di indagine. È solo in questi ultimi anni che l'istologia è stata arricchita di un processo nuovo di colorazione delle cellule nervose, il *metodo di Nissl*, che ci permette di porre in evidenza delle alterazioni cellulari inaccessibili ai metodi antichi.

3.° — Per ciò che si riferisce alla natura anatomica di queste lesioni che, così nei casi occorsi al nostro studio come in quelli sparsi nella letteratura scientifica, ci fornisce la patologia umana, noi saremo brevi, poichè l'accordo sopra tale argomento è quasi unanime.

Da parte del *sistema nervoso periferico* si riscontra quasi sempre una nevrite parenchimale diffusa (nevrite degenerativa).

Nella immensa maggioranza dei casi le alterazioni constatate riproducono fedelmente, quanto alla forma, quelle determinate dalla *degenerazione walleriana*, dalla degenerazione che si svolge nel moncone periferico di un nervo reciso (neurite walleriana sperimentale).

(1) Ein Fall von Bleilähmung (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893, t. III, fasc. 4 et 5, p. 343*).

Esse sono, del pari, essenzialmente caratterizzate dalla proliferazione dei nuclei, vegetazione del protoplasma, segmentazione grossolana della mielina, fragmentazione del cilindrassile, fragmentazione progressiva della mielina in piccole gocciole e in granuli, infine l'atrofia dei tuboli nervosi; tutte modificazioni che si seguono senza discontinuità, sopra una grande lunghezza delle fibre nervee. Se non che, mentre nel moncone periferico di un nervo reciso la alterazione procede di un passo eguale su tutte le fibre, nelle nevriti che stiamo studiando l'alterazione non si mostra abitualmente nè così regolare, nè così generale. Ne viene quindi che, sopra una medesima sezione di nervo, accanto a fibre normali, si possono trovare delle fibre lese in grado diverso, e che è possibile trovare nello stesso nervo delle lesioni corrispondenti ai varii stadii del processo walleriano, dalla fase che segna l'inizio della degenerazione, allo stadio più avanzato della rigenerazione.

Queste alterazioni, come abbiamo messo in evidenza, non risalgono d'ordinario al di là di un certo punto dei tronchi nervosi più o meno lontano dai centri. In generale le radici spinali e i grossi tronchi nervosi sono intatti, mentre le branche intra-muscolari e cutanee presentano le più intense lesioni.

In una sola osservazione è stata segnalata la *neurite periassile* descritta da Gombault (Giese e Pagenstecher). In un solo caso furono constatate emorragie nei nervi (Rosenheim).

Per ciò che si riferisce alle cellule ganglionari della midolla spinale, è dato riscontrare talvolta una diminuzione di volume in alcune di esse, una tendenza ad assumere una forma rotonda o ovalare; inoltre non di rado esse si mostrano tumefatte, torbide e disseminate di granulazioni nere; alcuni elementi cellulari possono presentare alterazione vacuolare, degenerazione grassa e pigmentare. Il nucleo è irregolare, pigmentato alla periferia; esso può ancora scomparire. I prolungamenti cellulari protoplasmatici e cilindrassile in alcuni elementi sono assai gracili, atrofici, in altri mancano del tutto; in rare cellule nervose essi presentano soluzione di continuità o altri caratteri anormali riguardanti l'aspetto del loro contorno e le variazioni di diametro (rigonfiamenti moniliformi ecc.).

Klippel ha riscontrato una leggiera sclerosi midollare diffusa e, in generale, delle alterazioni analoghe a quelle osservate nella midolla spinale senile.

Nelle osservazioni più recenti, in seguito all'applicazione del metodo di Nissl, è stato segnalato sopra tutto la dissoluzione parziale degli elementi cromatofili e la migrazione del nucleo verso la periferia della cellula, fino alla desintegrazione del protoplasma della sostanza fondamentale acromatica e all' atrofia del corpo cellulare.

Alcuni elementi mostrano quasi completa scomparsa dei corpi di Nissl, residuandone solo una corona alla periferia della cellula, la quale per ciò presenta, nella sua parte centrale, l' aspetto di

una massa più o meno uniforme disseminata di fine granulazioni. Vi sono cellule che presentano il nucleo spostato verso la periferia, per modo che sovente la metà del suo contorno si confonde con il bordo della cellula nervosa. Si riscontrano infine elementi ganglionari il cui corpo è atrofico e i cui prolungamenti sono scomparsi. Accanto a cellule completamente normali ve ne sono altre che presentano alterazioni diverse e in grado variabile. Questa lesione mostra una grande rassomiglianza con le lesioni che seguono alla sezione dei nervi.

Da parte dei muscoli, in fine, è dato riscontrare assai di frequente una degenerazione granulo-grassosa più o meno accentuata accompagnata in generale dalla moltiplicazione e dall'ipertrofia dei nuclei del sarcolemma; le lesioni del tessuto connettivo interstiziale, d'ordinario lievi, possono presentarsi in vario grado di intensità; esse sono inconstanti. Talvolta, ma assai raramente, si osserva l'atrofia semplice delle fibre muscolari,

Di tal che, come conclusione su questo punto del nostro lavoro, possiamo dire che la etiologia clinica ci aveva dimostrato la esistenza di disordini segnatamente motori, sensitivi e trofici nel corso della tubercolosi; l'anatomia patologica ci ha dimostrato che trattavasi di nevriti accompagnate in parecchi casi da lesioni delle cellule ganglionari della midolla spinale.

*
* *

Patogenesi.

Quale è la origine delle lesioni nervose constatate nelle osservazioni occorse al nostro studio, quale la loro significazione, quale rapporto esiste tra le lesioni dei nervi periferici e le alterazioni cellulari della midolla spinale quivi messe in evidenza?

La questione della origine delle lesioni nervose e della loro significazione, ha sollevato controversie e polemiche, che hanno dato luogo a numerosi e interessanti lavori in questi ultimi anni.

La discussione è ancora lungi dall'essere chiusa sulla questione dell'autonomia delle nevriti periferiche e dei rapporti che esistono tra le lesioni periferiche e le lesioni centrali nei casi di neurite multipla, cioè a dire sulla questione dei rapporti delle *polineuriti* con le *poliomieliti*.

La nevrite periferica ha una storia abbastanza agitata (1). Se parecchi autori (Joffroy, Leyden, Pitres e Waillard, Déjerine, Gombault, ecc.) non esitano a riferire le nevriti

(1) Si veda, a questo riguardo: La relazione di Babinski e Marie, presentata al Congresso dei neurologi e alienisti. Sessione di Clermont Ferrand, 1894 — La discussione che ha avuto luogo al Congresso di Londra, a proposito delle polinevriti (*British medical journal, 22 février, 1896*) — Il recentissimo lavoro di Pitres e Vaillard « Maladies des nerfs périphériques » (Extrait du *Traité de Médecine, t. X, juillet 1902*).

periferiche all' alterazione diretta e primitiva dei rami nervosi, altri autori (Erb, Remak, Eisenlohr, Marie, Babinski, ecc.) le considerano come una manifestazione accidentale, subordinata alla lesione anteriore dei centri nervosi provocata dall' agente morboso. Per i primi essa sarebbe la espressione di alterazioni periferiche realmente autonome, per i secondi la testimonianza di una lesione localizzata più in alto. In fine per altri autori, segnatamente per Raymond, l' agente morboso eserciterebbe la sua azione in un modo diretto sopra i nervi periferici, ma esso potrebbe inoltre agire nello stesso tempo direttamente sopra altri organi, quali la midolla e i muscoli.

Raymond (1) dà, con molta lucidità e completezza, un riassunto dello stato della controversia, che si può sintetizzare nelle tre ipotesi seguenti:

1.° La polineurite rappresenta una entità morbosa avente una individualità propria, e che si può contrapporre alla poliomielite anteriore, così come si contrappongono le une alle altre le malattie le quali non hanno di comune che una grande analogia nei sintomi, ma che differiscono fra loro per la natura e la sede delle lesioni e per le loro cause.

2.° La polineurite dipende da lesioni della sostanza grigia delle corna anteriori della midolla, apportando dei disturbi trofici nel dominio dei nervi. Nondimeno la lesione primordiale della sostanza grigia può essere solamente dinamica, cioè a dire non si rivela con alcuna modificazione di struttura accessibile ai nostri metodi di indagine, e allora l' esame microscopico non permette di constatare modificazione di struttura che solo nei nervi periferici.

3.° Le paralisi amiotrofiche in rapporto con una neurite multipla, e le paralisi amiotrofiche di origine manifestamente spinale, sono degli stati morbosi similari che si sviluppano sotto la influenza delle medesime cause, le quali possono indifferentemente colpire qualsiasi parte dell' apparecchio rappresentato da questi tre organi: *cellula ganglionare* delle corna anteriori, *fibra motrice, fibra muscolare*. Ma l' elemento dominante nella patogenesi di queste amiotrofie, è l' alterazione dinamica o strutturale dei centri trofici spinali.

È questa una ipotesi eclettica che si ravvicina ad un tempo alle altre due che precedono.

È intorno a queste tre teorie che si sono riuniti i varii osservatori e che gravitano tutti i lavori ulteriori, di cui ci limiteremo a ricordare i più memorabili.

La primitività della lesione della fibra nervosa, sostenuta segnatamente da Strümpell (2), riposa sopra le considerazioni che seguono:

---

(1) Maladies du système nerveux (*Paris, 1889, p. 375 e seguenti*).
(2) *Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIV.*

Le lesioni midollari mancano, ovvero sono di lieve grado, e queste lesioni hanno i caratteri patognomonici delle lesioni secondarie, mentre si riscontrano gravi alterazioni periferiche. Queste alterazioni raggiungono il loro massimo di intensità nelle parti più lontane dalla midolla, e vanno diminuendo dalla periferia verso il centro.—I disturbi della sensibilità osservati non dovrebbro riscontrarsi, qualora si trattasse semplicemente di lesioni delle corna anteriori della midolla (non dovrebbero aversi che disturbi motori). In fine vi ha dei casi nei quali non si tratta di lesioni degenerative dei nervi periferici, ma di lesioni infiammatorie.

A queste considerazioni anatomo-patologiche Strümpell aggiunge delle ragioni di ordine teorico, cioè, che quando non vi ha lesione della midolla, è razionale ammettere una lesione primitiva del nervo, e forse ancora del muscolo; che la lesione dei centri trofici, la quale non può essere dimostrata, è del tutto ipotetica; che non può negarsi che un nervo possa essere leso primitivamente, al pari di un cordone della midolla, per esempio, senza avere bisogno della ipotesi di una lesione dei centri trofici spinali.

Vedremo di qui a poco come sia lontano dal vero questo esclusivismo nella concezione delle relazioni delle polinevriti e delle poliomieliti.

La primitività della lesione della cellula nervosa per lungo tempo ha avuto fondamento sulla ipotesi formulata da Erb, allorchè non si riscontrava lesione midollare. Tale opinione sulla patogenesi delle polinevriti trovasi formalmente espressa da Marie e Babinski (1), i quali concludono decisamente per la origine centrale, midollare, della più parte delle nevriti.

Gli argomenti apportati in appoggio della loro tesi sono: la simmetria frequente dei disturbi motori e sensitivi, la ripartizione spesso aberrante di questi disturbi in rapporto al decorso dei nervi supposti alterati, la latenza di alcune nevriti, la impossibilità attuale di differenziare la paralisi atrofica della polinevrite da quella della poliomielite; la frequonza delle alterazioni concomitanti involgenti le cellule della midolla.

Di tal che, secondo questi autori, le alterazioni che caratterizzano le nevriti periferiche non costituiscono tutto il substrato anatomico di questa malattia: esse esprimono solamente un' affezione avente sede più in alto, nelle midolla, e non ne rappresentano che le alterazioni le più evidenti.

Tra le obbiezioni addotte, l' ultimo argomento ha reale valore: la esistenza di un' alterazione delle cellule della midolla in alcune nevriti di origine interna. Se non che basta considerare da una parte che queste alterazioni cellulari nella polinevrite tubercolare e nelle altre nevriti infettive, come del resto nelle ne-

(1) Congrès des médecins alienistes et neurologistes de 1894 tenu à Clermont-Ferrand (*Paris, 1895, p. 91 e seguenti*).

vriti tossiche, non si osservano che in un limitato numero di casi, in paragone di quelli ben più numerosi nei quali la midolla fu riscontrata integra (documento di ciò è ancora la seconda tra le osservazioni personali da noi riferite); basta considerare che la sperimentazione può realizzare alterazioni cellulari simili a quelle invocate per azione di sostanze tossiche, le quali non determinano disturbi motori o trofici (Schultze); e d' altra parte basta riflettere che le nozioni recentemente acquisite alla scienza sui rapporti tra le lesioni del sistema nervoso periferico e quelle delle cellule ganglionari del midollo spinale (1) hanno aperto nuovi orizzonti su questo campo di studii, per avere la prova che, nel caso in esame, la conclusione non scaturisce dalle premesse, e che la indagine analitica di un così difficile problema fin quì è rimasta ancora di molto inferiore alla complessità del fenomeno.

A tale punto erano le conoscenze su questo argomento, e mi lusingo di avere riprodotto con la maggiore esattezza il concetto dei singoli autori, allorchè Nissl (2) fece conoscere il suo metodo di colorazione, che permette in qualche modo di indagare la struttura intima della cellula nervosa e dei suoi prolungamenti. L'applicazione di questo metodo di indagine allo studio delle alterazioni cellulari ha fornito dei risultati che interessano in alto grado la questione dei rapporti patogenetici delle nevriti con le alterazioni delle cellule ganglionari spinali.

Quale è pertanto la significazione del fatto isto-patologico da noi constatato nella prima osservazione, cioè a dire della polineurite degenerativa associata ad alterazioni cellulari da parte della midolla spinale: dissoluzione centrale della sostanza cromatica, migrazione del nucleo dal centro della cellula verso la periferia, atrofia iniziale del corpo cellulare e dei prolungamenti?

Per risolvere questo quesito è necessario indirizzarsi ai risultati delle ricerche sperimentali, riferentisi alla recisione dei nervi periferici e all'esame consecutivo dei centri nervosi corrispondenti praticato con il metodo di Nissl; risultati sperimentali i quali dimostrano che, in questi casi, trattasi di alterazioni assai rassomiglianti a quelle che si osservano nella polineurite.

---

(1) Si consultino, a questo proposito, segnatamente i lavori di Marinesco (Des polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. *Revue neurologique, 1896, p. 129* — Des lésions primitives et des lêsions secondaires de la cellule nerveuse. *Société de Biologie, seance du 23 janvier 1896*, di Déjerine e Thomas (Sur l'absence d'altêration des cellules nerveuses de la moëlle épinière dans un cas de paralysie alcoolique), di Ballet (Psychoses et affections nerveuses. *Paris, 1897*) ecc ecc.

(2) Die Strassburger Methode (*Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg, 1885, p. 506*) – Die Karlsruher Methode (*Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48 p. 197*) — Ueber Rosin's neue Färbemethode des gesammten systems und dessen Bemerkungen über Ganglienzellen (*Neurologisches Centralblatt, 1894, n. 3 u 4*) – Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen (*Neurol. Centralbl., 1894, n. 19, 21 u. 22*).

Già da lungo tempo si sapeva che ogni alterazione nutritiva grave delle cellule nervose è seguita dalla degenerazione secondaria dei prolungamenti cilindrassili che derivano dalle cellule primitivamente alterate.

Si può affermare che è d'ora innanzi sicuro che una lesione della espansione del cilindrassile provoca alla sua volta alterazioni determinate nel corpo della cellula da cui emana. Le esperienze di Nissl (1891) sulle alterazioni del nucleo del facciale consecutive allo strappamento di questo nervo; quelle di Ballet e Dutil (1) (1896), di Marinesco (2) (1897), di Mondio (3) (1899), ecc.; le alterazioni che si producono negli animali in seguito all'amputazione di un arto, alla legatura o alla nevrectomia dello sciatico (Moschaew, Feinberg, Redlich, ecc.), hanno in modo assai preciso messo in evidenza questo fatto di grandissimo interesse. In tali casi il tronco del nervo compreso tra il punto leso e le radici anteriori, e queste radici medesime appaiono generalmente integre.

In omaggio pertanto alla importanza di queste ricerche, e ancora perchè ne allarga i dominii e ne determina i confini, mi stringe obbligo di ricordare che fin dal 1891 io pubblicai un lavoro (4) nel quale studiai il quesito riguardante la esistenza e la natura delle alterazioni provocate, a distanza, nel corpo cellulare, da lesioni dei filamenti nervosi periferici; e studiai ad un tempo se le lesioni istologiche consecutive alla *soppressione della funzionalità*, fossero identiche a quelle prodotte da *lesione della nutrizione*.

I risultati di queste mie ricerche furono confermati da D. Mirto (5), Spagnolio (6) e da altri osservatori. Ed io credo che non è che giusto di ricordare che i primi studii sistematici su questo argomento sono di origine italiana, tanto più che non è nella letteratura straniera solamente che la dimenticanza è stata commessa..... D'altronde io ripeto solamente il fatto, non per rendere giustizia all'iniziativa di chicchessia, ma nell'interesse della verità.

Nel lavoro sopra ricordato, basandomi su una lunga serie di

(1) *Progrès médical, 1896, N. 26.*

(2) Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives (*Presse medicale, n. 8*).

(3) Contributo allo studio delle neuriti sperimentali (*Annali di Nevrologia, 1899, fasc. III*).

(4) R. Colella—Ricerche sperimentali e istologiche sulla degenerazione e sulla rigenerazione dei Ganglii del sistema nervoso simpatico (*Giornale Internazionale delle scienze mediche, Anno XIII, 1891; Atti del Congresso Freniatrico di Milano del 1891*).

(5) Sulle alterazioni delle cellule del ganglio cervicale superiore in seguito al taglio dei diversi rami di distribuzione di esso (*Pisani fascicolo I. 1898*).

(6) Ricerche sperimentali e istologiche sulle alterazioni trofiche e funzionali del sistema nervoso simpatico (*Pisani, fasc. II, 1902*).

delicate ricerche sperimentali e istologiche praticate sui ganglii del sistema nervoso simpatico, venni alla conclusione che nelle cellule dei ganglii suddetti si riscontra un processo di atrofia che svolgesi in seguito a soppressione delle vie di trasmissione *neuro funzionali* di questi piccoli centri di innervazione; pure essendo conservati i *rapporti nutritivi* che essi contraggono con il connettivo peri-gangliare e con i vasi.

Dapprima osservasi dissoluzione del protopasma, scoloramento e diminuzione di volume della cellula; in fine questa si riduce in una massa irregolare e quasi incolore, con prolungamenti rari o scomparsi, fino all'atrofia del corpo cellulare e dei prolungamenti. Persistono i nuclei cellulari, sovente ricacciati ai due poli opposti della lacuna cellulare: solo in pochi elementi più atrofici essi mancano.

Alterazioni istologiche ben differenti, per contrario, si riscontrano allorchè i ganglii del simpatico vengono sottratti dai loro *rapporti nutritivi*. Esse sono più rapide e ricordano, in generale, le note di un processo necrotico delle cellule ganglionari, che si si svolge nei nuclei cellulari e nel corpo protoplasmatico. Questo si presenta sovente fragmentato in granuli, talvolta disseminato di areole, fino all'atrofia della cellula nervosa.

Oltre a ciò, in un altro nostro lavoro pubblicato nel 1889 (1) si ebbe occasione di studiare, tra gli altri quesiti, il rapporto tra le alterazioni riscontrate nelle cellule dei corrispondenti centri corticali motori del cervello, e le lesioni profonde del midollo spinale e dell'organo terminale periferico, osservate in un caso di monoplegia crurale, durata 59 anni, consecutiva a paralisi spinale atrofica infantile. Venimmo, tra le altre, alla conclusione che segue: « Una lesione spinale che, interrotta per sempre la comunicazione tra il cervello e una parte della muscolatura, dia luogo ad atrofia completa dell'organo terminale periferico (amiotrofia mielopatica), se è avvenuta nel primo tempo della vita, allorchè lo sviluppo del cervello non è ancora compiuto e le più importanti manifestazioni psichiche non esistono che in germe, porta seco anche l'abolizione funzionale dei rispettivi centri motori corticali e delle vie conduttrici efferenti, i quali però si atrofizzano, più che per mancata funzione, per arresto di sviluppo ».

Senza addentrarci in indagini ulteriori, che lontano ci condurrebbero dal tema che è argomento del nosto studio, sulla guida dei fatti sperimentali e dei reperti anatomo-microscopici da noi considerati, crediamo essere autorizzati a formulare la proposizione seguente: « la sezione del prolungamento cilindrassile della cel-

(1) R. Colella—La paralisi spinale atrofica infantile, in rapporto con i centri corticali motori del cervello e con i movimenti associati (*La Psichiatria e la Neuropatologia, Anno VII, fasc. 1 e 2, 1889— Giornale della Associaz. dei medici e naturalisti di Napoli, Anno I, punt. 2ª e 3ª, 1889*).

lula nervosa provoca, a distanza, nel corpo cellulare, delle alterazioni progressive che possono giungere fino alla sua atrofia ».

Un punto pertanto rimane a chiarire e a tener fermo; questo punto è relativo al carattere delle alterazioni degenerative del corpo cellulare, nei casi in cui queste alterazioni sono secondarie, consecutive a una sezione traumatica del prolungamento cilindrassile (sezione di un nervo motore): dissoluzione degli elementi cromatofili, spostamento del nucleo verso la periferia della cellula, tale sarebbe il carattere di queste alterazioni secondarie. La desintegrazione del protoplasma, della sostanza fondamentale, acromatica può mancare; quando essa sopraggiunge è sempre tardiva.

Paragonando i risultati delle ricerche microscopiche dei centri nervosi consecutive alla recisione dei loro cilindrassili, con lo stato di alcune cellule ganglionari nella polinevrite, Marinesco (1) perviene alla conclusione che le polinevriti determinano nei centri nervosi delle alterazioni costanti, simili a quelle che la sezione sperimentale di una fibra nervosa fa apparire nel centro di origine di essa, con questa differenza tuttavia che esse sono meno acute, meno intense al loro inizio, meno rapide nella loro evoluzione. — Nelle polinevriti primitive, come nei casi di sezione sperimentale di un nervo motore, le alterazioni consecutive, subite dai centri nervosi, passerebbero per due fasi:

Una *prima*, in cui gli elementi cromatofili delle cellule subiscono una dissoluzione più o meno completa, il che rappresenta un'alterazione essenzialmente riparabile, e in cui il nucleo è spostato in una situazione eccentrica. — Una *seconda* fase, in cui la sostanza fondamentale, acromatica, del corpo cellulare, il trofoplasma è colpito alla sua volta, da una desintegrazione che può essere assolutamente irreparabile (Raymond).

È degno di nota in fine che il rigonfiamento delle cellule ganglionari, la dissoluzione centrale della sostanza cromatica, lo spostamento del nucleo dal centro del corpo cellulare verso la periferia, sono state osservate da Sano (1) nella regione lombare della midolla spinale in un soggetto che aveva subito l'amputazione di un arto inferiore. Dalle ricerche fatte da questo autore risulta che le modificazioni suddette nelle cellule nervose restano stazionarie assai lungamente, molti mesi dopo l'amputazione delle estremità.

Nel quadro istologico, descritto nel corso di questo lavoro, che riassume le modificazioni principali del sistema nervoso nella I Osservazione di polineurite da noi riferita, i fenomeni di neurite periferica erano marcatissimi. A noi sembra dunque di potere legittimamente conchiudere che le modificazioni constatate nelle cellule ganglionari delle corna anteriori della midolla, ove il nu-

---

(1) *Revue neurologique, 15 mars 1896, p. 129.*

(1) Les localisations motrices dans la moëlle lombo-sacrée (*Journal de neurologie et d'hypnologie, 1897*).

cleo è spostato in una situazione eccentrica, ove nel centro della cellula nervosa si osserva una colorazione assai più chiara e una dissoluzione della sostanza cromatica, ecc., sono sotto la dipendenza della lesione dei nervi periferici.

Possiamo designare col nome di modificazioni *secondarie* queste anomalie di struttura della cellula nervosa, per differenziarle dalle modificazioni *primitive*, le quali si manifestano in seguito all'azione immediata di un veleno sulle cellule nervose, ovvero in seguito a un disturbo della loro nutrizione.

Un altro gruppo di fatti culminanti impone:

La polineurite degenerativa constatata nella terza osservazione è un processo secondario che si svolge in seguito alle alterazioni primitive delle cellule ganglionari spinali, ovvero essa rappresenta un' alterazione diretta e primitiva dei rami nervosi, che svolgesi per intrinseca autonomia?

La degenerazione primitiva dei corpi cellulari è stata studiata segnatamente in questi ultimi anni, con il concorso dei metodi istologici i più recenti. Essa può essere ottenuta per via sperimentale, in seguito alla legatura temporanea dell'aorta addominale.

In tale caso sono i corpi cellulari dapprima colpiti. Si osserva del pari una cromatolisi che esordisce assai di frequente alla periferia della cellula, la quale appare sdoppiata in due regioni concentriche, al cui centro si trova il nucleo. Inoltre si osserva una desintegrazione precoce della sostanza fondamentale acromatica, a cui segue una dissoluzione parziale di essa. — Questa precocità della desintegrazione del trofoplasma, secondo afferma Marinesco (1), è un criterio prezioso, ma non assoluto, per distinguere fra loro le alterazioni primitive e le alterazioni secondarie delle cellule ganglionari spinali.

Tali modificazioni primitive delle cellule nervose sono state osservate nella rabbia (Marinesco (2), Sabrazzès e Cabannes (3)), nel tetano, nell'intossicazione per arsenico, (Nissl, Schaffer, Dexler (4), Marinesco, Lugaro), per piombo (Schaffer), per alcool (Marinesco (5), Dehio ed altri), per stricnina (Goldscheider e Flatau (6), nella infezione di-

(1) Loc. cit.

(2) Pathologie de la cellule nerveuse (*Paris. 1897, p. 37*).

(3) Les lésions des cellules nerveuses de la moëlle dans la rage humaine (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897, n. 3*).

(4) Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung (*Jahrbücher für Psychiatrie 1897, Band XVI, 1 u. 2 Heft*).

(5) Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produites par certaines intoxications (*Presse médicale, 1897, n. 49*).

(6) Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen (*Fortschritte der Medicin, 1897, n. 16*).

» Beiträge zur Phatologie der Nervenzellen (*Fortschritte der Medicin, 1897, n.° 7*).

fterica (Mourawieff (1) e altri), nella elevazione artificiale della temperatura del corpo (Goldscheider e Flatau), ecc.

Io non credo che possa essere considerata come cosa indiscutibile tutta la serie di questi nuovi reperti istopatologici. Sicuramente però alcune intossicazioni provocano delle alterazioni determinate nella struttura della cellula nervosa; e sicuramente noi siamo ora in grado di comprendere meglio il rapporto intimo che esiste tra le alterazioni della funzione e le modificazioni della struttura fine delle cellule nervose.

E' sempre però assai difficile cosa, segnatamente riportandoci allo esame della nostra Osservazione, potere dimostrare che nei casi che siamo proclivi, in patologia umana, a riferire alle polinevriti, e che si svolgono con i caratteri con i quali noi ci rappresentiamo l'evoluzione delle *nevriti periferiche primitive*, le alterazioni delle cellule nervose, coesistenti con le alterazioni dei nervi periferici, sono sempre e necessariamente consecutive a queste ultime.

Malgrado pertanto le difficoltà intrinseche al problema riguardante, in generale, la filiazione delle manifestazioni anatomiche e cliniche, pure io mi azzardo, con la più grande riservatezza, a formulare le proposizioni che seguono, tendenti a dimostrare che nel caso in esame si può molto verosimilmente ritenere che le lesioni spinali sieno, in tutto o almeno per la maggior parte, secondarie a quelle dei nervi periferici.

E ciò sia perchè tale modo di vedere è concorde con i fatti patologici [Dejerine et Sottas (2)] e con i risultati della patologia sperimentale, dal punto di vista delle lesioni spinali consecutive a quelle dei nervi periferici, sia ancora perchè esso riceve conferma, come abbiamo enunciato nel corso del lavoro, da altre conoscenze sul sistema nervoso: atrofia delle cellule di Purkinje, riscontrata nella sostanza corticale del cervelletto, in seguito al taglio dei fasci cerebellari; atrofia delle cellule ganglionari del sistema nervoso simpatico, in seguito a soppressione delle vie di trasmissione neuro-funzionali; atrofia dei corrispondenti apparecchi terminali centrali dopo la estirpazione di terminazioni periferiche motrici e di organi sensoriali [Gudden (3), Forel, Fürstner, Monacow]....

Rende ancora più legittima tale interpetrazione il considerare: 1° che le lesioni spinali sono affatto rudimentali rispetto a quelle delle fibre nervose periferiche, con le quali hanno intima corrispondenza costituente, a così dire, unità anatomica;—2° che vi

---

(1) *Communication à la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou, 1897. n. 7).*

(2) Sur un cas de polynévrite motrice à marche lente — paralysie spinale antérieure subaiguë - avec lésions médullaires consécutives (*Société de Biologie de Paris. Séance du 15 fevrier 1896*).

(3) *Arch. f. Psychiatrie II, v. Graef's Arch. f. Ophthalmol. XX, XXI e XXV, e Tagebl. d. Naturforschervers. in Eisenach, 1882.*

ha mancanza di sintomi clinici speciali accompagnanti ordinariamente le lesioni della midolla spinale (alterazioni del retto, della vescica, ecc.), e che si constatano invece alterazioni progressivamente più diffuse dei varii gruppi muscolari in dipendenza di speciali tronchi nervosi;—3° che in un altro dei casi, che è argomento della presente comunicazione (Oss. II), non fu dato rilevare, col concorso dei metodi istologici adoperati, alcuna alterazione delle cellule delle corna anteriori della midolla spinale, pure esistendo evidentissime le lesioni del sistema nervoso periferico....

Io parlo, è vero, in questo caso, di osservazioni che sono state fatte a un'epoca in cui il metodo di Nissl non era entrato ancora nel dominio dei processi ordinarii di investigazione. Vi sono però osservazioni nella letteratura scientifica, tra cui assai notevole quella comunicata da Dejerine e Thomas (1) nel 1897 alla Società di Biologia di Parigi, le quali dimostrano che in una nevrite periferica i nervi possono essere ancora notevolmente alterati, senza che le cellule di origine presentino modificazioni apprezzabili. Nel caso sopra menzionato i suddetti autori portano opinione che la cromatolisi aveva potuto esistere al principio, di poi ripararsi; ad ogni modo la paralisi era ancora assai marcata. Essi ritengono che la cromatolisi non ha d'altra parte probabilmente una grande importanza nelle infezioni e nelle intossicazioni, e che essa rappresenta una lesione comune, alla quale non corrisponde alcun disordine funzionale determinato (2).

Formulando queste proposizioni pertanto, noi siamo lontani dall'esclusivismo di volere subordinare, nella polinevrite in generale e ancora nel caso in esame, ogni lesione della cellula centrale alla lesione periferica. Una dottrina di tal fatta sarebbe l'antitesi di quella che subordina le alterazioni periferiche, costanti nei casi di polinevrite, a una lesione centrale organica o dinamica. Non escludiamo per ciò che nel nostro caso le stesse cause, le stesse influenze patogene abbiano potuto produrre alterazioni primitive e durevoli nei nervi periferici, e ancora, ad un tempo, in alcune cellule ganglionari delle corna anteriori della midolla.

A quali risultati conducono i fatti innanzi ricordati, riferentisi ai rapporti tra le polinevriti e le poliomieliti?

In un mio lavoro pubblicato nel 1895 (3) ebbi ad affermare che, malgrado le difficoltà di fissare in una maniera sicura tale punto della patogenesi, pure la ipotesi che a noi sembrava più plausibile a tale riguardo, era formulata nel modo seguente:

---

(1) Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moëlle épinière dans un cas de paralysie alcoolique (*Société de Biologie de Paris-séance du 1er mai 1897*).

(2) Dejerine — Sur la chromatolyse des cellules nerveuses au cours des infections avec hyperthermie (*Société de biologie de Paris, Séance du 17 juillet 1897*).

(3) La Psicosi polineuritica — Monografia. (*Napoli, Ed. Pierro, 1895, pag. 196 197*).

« Così nelle malattie infettive come nelle intossicazioni, l' **arco** neuro-muscolare (cellule cerebrali motrici, cellule ganglionari della midolla spinale, nervi motori, muscoli) partecipa al processo; vi partecipa con intensità assai diversa, dando luogo a fenomeni variabili, dal semplice dolore fino alla paralisi amiotrofica e alla psicosi; vi partecipa non in modo uguale, ma secondo il grado di sensibilità delle parti differenti che lo costituiscono, sia per una lesione pura e semplice dei muscoli, sia per lesione dei nervi periferici, sia per lesione della midolla spinale, sia per lesione del cervello, sia per combinazione di questi diversi elementi due a due, nervi e muscoli, nervi e midollo, fino all' alterazione di tutto intero l' arco neuro-muscolare ».

Restringendo il senso della proposizione da noi formulata, dai fatti riferiti nel corso del lavoro emerge che la cellula nervosa e la fibra nervosa non sono organi distinti, sì bene due parti di un tutto solidariamente unite. Ogni alterazione delle cellule nervose è seguìta dalla degenerazione secondaria dei prolungamenti cilindrassili che derivano dalle cellule primitivamente alterate. Reciprocamente una lesione del prolungamento assile, se è grave, può provocare nel corpo cellulare delle alterazioni progressive, sia per *azione a distanza*, sia ancora per *degenerazione retrograda*. — In virtù di quest' ultima modificazione, la cui nozione è stata sviluppata recentemente da Klippel e Durante (1) e da E. Raimann (2), in seguito alla sezione sperimentale o

---

(1) Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux (*Revue de méd*, *1895*).

(2) E Raimann (Zur Frage der « retrograden Degeneration » *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd 19 H. 1, p. 36. 1900*) ha fatto uno studio storico e critico notevole sulla degenerazione retrograda, che si può riassumere nelle conclusioni seguenti:

1.° Il segmento periferico di un nervo separato dal suo centro trofico e il segmento centrale rimasto in comunicazione con questo centro si comportano in modo assai differente. Il primo subisce senza eccezione e in tutta la sua estensione la degenerazione walleriana, mentre il segmento centrale e le cellule del nucleo si atrofizzano lentamente senza degenerare.

2.° Il segmento centrale e le cellule del nervo leso possono pertanto subire ancora una degenerazione rapida, quando la lesione del nervo si complica con traumatismo o con infezione tossica

3.° La espressione « degenerazione retrograda » adoperata per indicare le modificazioni del segmento centrale è inesatta ed equivoca, per modo che è necessario lasciarla. Si deve piuttosto parlare di degenerazione traumatica o di nevrite degenerativa.

4.° E' noto che la lesione anatomica della nevrite e quella della degenerazione sono talvolta assolutamente simili; ma quantunque sia sovente difficile in un caso determinato di dire quello che appartiene all'una o alla altra, devesi nondimeno conservare la loro distinzione, e per essere esatto, non devesi chiamare degenerazione il disgregamento del nervo complicato a infiammazione.

È necessario riserbare il nome di *degenerazione walleriana* alle modificazioni che si compiono nel segmento periferico, mentre si chiamerà *atrofia semplice* o *disgregamento traumatico*, o *nevrite degenerativa*, il processo che si compie, in certe condizioni ben determinate, nel segmento centrale.

all' alterazione patologica di un tronco o di un fascio nervoso, il moncone periferico degenera secondo la legge di Waller: il moncone centrale rimasto in rapporto con le cellule ganglionari può subire una degenerazione retrograda che, nel suo decorso centripeto, progredisce più o meno lontano, fino a ledere i nuclei di origine (Forel, Redlich, Krause, Moschaew, Darkschewitsch).

Per conseguenza, in base a queste ultime nozioni, oggi non si può allegare la esistenza di una lesione centrale per negare alle nevriti il diritto alla loro autonomia, poichè un' alterazione primitiva dei nervi periferici è capace di ripercuotersi sulle cellule nervose da cui derivano. Non si può più affermare che le nevriti sono sempre una manifestazione subordinata, poichè sovente è difficile di dimostrare se le lesioni centrali hanno seguito o preceduto le lesioni dei nervi periferici (Pitres).

Per tal modo le nevriti periferiche conquistano in neurologia il posto che loro compete.

Il progresso di questi studii ha dimostrato la difficoltà frequente di separare la patologia dei nervi periferici dalla patologia delle cellule di origine di questi stessi nervi. La ragione sta nel fatto che le polinevriti e le poliomieliti dipendono dalle medesime influenze etiologiche, dagli agenti infettivi e tossici, che, come ha segnalato Raymond (1), variano specialmente per il loro modo di applicazione, potendo ledere indifferentemente tutta o parte dell'unità nervosa (cellula e fibra nervosa). Di qui la origine delle combinazioni molteplici nella espressione clinica, nella evoluzione, e sopra tutto nel pronostico.

Talvolta, in effetti, l'infezione o la intossicazione colpisce intensamente e rapidamente la cellula e il prolungamento cilindrassile. In tali condizioni le alterazioni degenerative del corpo cellulare sono precoci e gravi, quelle della fibra che ne emana diventano secondarie, la diagnosi anatomica di poliomielite anteriore acuta s'impone.

Talvolta l'azione patogena è meno violenta; le alterazioni che seguono nel corpo cellulare possono essere leggiere e essenzialmente transitorie; nei nervi periferici però esse persistono più lungamente, sono più marcate, e la loro intensità è tanto più grande, quanto più il punto del nervo che si considera è lontano dal centro, cioè a dire meno resistente.

In altri casi, e sono sicuramente i più comuni, il nervo periferico risentirà isolatamente e primitivamente l'influsso dell'agente patogeno; per la ragione che il cilindrassile, che è il principale elemento costitutivo della fibra nervosa, non solo rappresenta la parte più fragile, sopra tutto nelle sue porzioni le più lontane dal centro, ma é ancora, per il suo lungo sviluppo e per la sua stessa struttura, la più esposta al contatto delle sostanze tossiche

(1) Clinique des maladies du système nerveux (*Salpêtrière 1895-1896*).

(tossine microbiche) mescolate agli umori. Si ha allora la nevrite periferica propriamente detta, il cui quadro varia secondo la natura e la gravità dell'alterazione delle fibre nervee. Se l'alterazione dell' espansione del cilindrassile non è che superficiale, nulla di nocivo può risultarne per la integrità del corpo cellulare cerrispondente. Ma se, per la sua gravità, l'alterazione determina la distruzione del cilindrassile, allora questa nevrite periferica, come nelle sezioni sperimentali, si ripercuoterà sulla struttura intima dei corpi cellulari (azione a distanza) dando luogo ad alterazioni cellulari secondarie il più sovente riparabili, ma talvolta ancora abbastanza profonde per condurre all'atrofia della cellula.

È agevole comprendere quanto sia necessario di differenziare queste diverse localizzazioni, in ragione del pronostico che a ciascuna di esse si riferisce: la polineurite dà speranza di una guarigione completa; la poliomielite anteriore apporta atrofia irreparabile di alcuni muscoli colpiti da paralisi, e talvolta complicazioni bulbari che possono mettere in pericolo la vita dell'infermo.

Fig. 1ª



Fig. 2ª

Fig. 1ª



Fig. 2ª



Fig. 1ª



Fig. 2ª

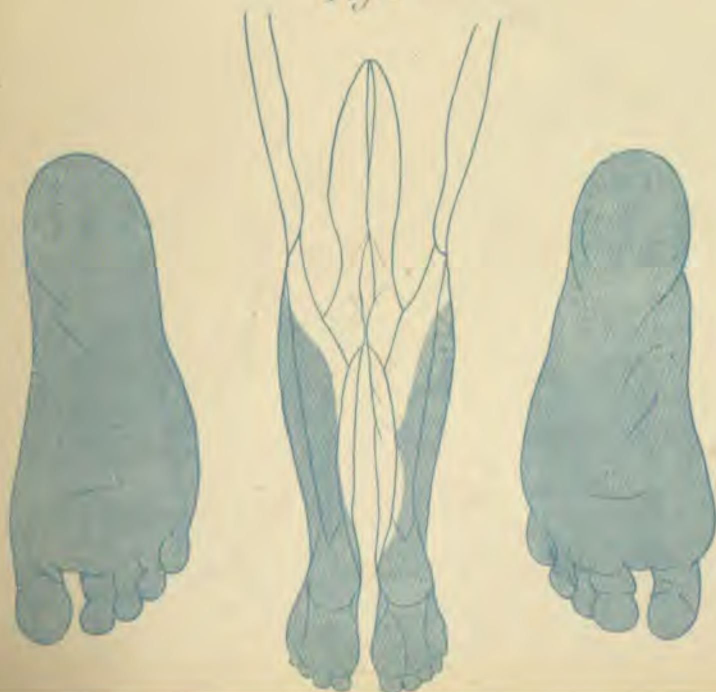


Fig. 1ª



Fig. 2ª

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tavola I-II

Neurite multipla generalizzata — All' autopsia si riscontrò la esistenza di tubercolosi intestinale e renale (Osserv. II).

Atrofia dei muscoli dell'eminenza tenare, segnatamente a destra (Tav. I), dei muscoli interossei (Tav. II, fig. 1ª) o di quelli della regione della spalla, specialmente del lato destro (Tav. II, fig. 2.ª)

Tavola III.

Fig 1ª e 2ª—Ipo-estesia tattile, dolorifica e termica sulla regione esterna delle gambe, sul dorso e sulla pianta dei piedi (Oss. II).

a) Punto di anestesia totale sulla faccia esterna, $^1/_3$ inferiore, della gamba sinistra.

Tavola IV.

Fig 1ª—Tubuli nervosi intra-muscolari preparati per dissociazione. Ramo nervoso al muscolo lungo supinatore (Oss. I.) — Prepar. all' acido osmico e picro-carminio. (Zeiss $^3/_E$).

a) Tubuli nervosi in fasi diverse di alterazione.

b) Guaine di S c h w a n n vuote.

Fig. 2.ª—Taglio trasversale del nervo radiale di destra (Oss. I). — Preparazione con il metodo W e i g e r t modificato da C o l e l l a. (Zeiss $^2/_{DD}$).

a) Fasciculi del tronco nervoso, con disparizione quasi completa di fibre mieliniche.

b.b) Zonule di fibre nervose sane o in fase di degenerazione meno avanzata.

Tavola V.

Cellule nervose delle corna anteriori della midolla spinale (regione cervicale) (Oss. I)—Prepar. con il metodo di Nissl. — Ingrand. di 600 diametri.

Fig. 1ª-2ª 3ª—Queste tre cellule sono affette: la 1ª di una cromatolisi sopra tutto ***centrale*** e ***perinucleare;*** la 2ª di una cromatolisi prevalentemente ***centrale,*** con nucleo ricacciato verso il bordo cellulare; la 3ª di una cromatolisi quasi ***totale.***

Fig. 4ª — Grande cellula radicolare con vacuoli voluminosi, sopra tutto centrali. Cromatolisi prevalentemente centrale. Spostamento del nucleo.

Fig 5ª-6ª-7ª—Cellule nervose affette da deformazione globosa: elementi arrotonditi e atrofici; cromatolisi quasi totale; nucleo deformato e spostato verso la periferia: prolungamenti rudimentali o scomparsi

Tavola VI.

Fig. *1*ª — Fascio di fibre nervose cutanee dissociate. Ramo plantare cutaneo del tibiale posteriore (Oss. II) —Prepar. coll'acido osmico e picro carminio. (Zeiss ³/D).

a) Tubuli nervosi sani.

b) Fibre nervose con vario grado di alterazione.

c) Guaine vuote.

Fig. *2*ª—Sezione trasversale del ramo del nervo peroniero profondo al muscolo tibiale anteriore (Oss. II).—Prepar.con il metodo Weigert modificato da Colella. (Zeiss ²/DD).

a. a.) Brevi zone di fibre a mielina sane.

b. b.) Spazii intra-fascicolari, nei quali i tubuli nervosi sono quasi totalmente scomparsi.

Fig *3*ª—Tubuli nervosi intra muscolari preparati per dissociazione. Ramo nervoso al muscolo lungo peroniero di sinistra (Oss. III) — Prepar. coll'acido osmico e picro carminio (Zeiss ⁴/DD).

a) Fibre nervose con vario grado di alterazione.

b) Guaine di Schwann vuote.

Tavola VII.

Sezione trasversale della midolla spinale, eseguita nella regione del rigonfiamento cervicale (Oss. III). Sostanza grigia delle corna anteriori.—Prepar. con ematossilina e carminio. (Zeiss ²/B).

a) Diminuzione del reticolo delle fibrille nervee.

b) Cellule gangliari delle corna anteriori con alterazioni pigmentale e granulo-adiposa.

c) Fasci di fibre nervose che dalla sostanza grigia anteriore spinale, a traverso i fasci bianchi, vanno a formare le radici anteriori.

Tavola VIII.

Cellule nervose delle corna anteriori della midolla spinale (regione cervicale). (Oss. III).—Preparaz. con ematossilina e carminio.—*I*ngrand. di 700 diametri.

Fig. *1.*ª — Cellula con infiltrazione pigmentare; assenza di atrofia.

Fig. *2.*ª-*3.*ª-*4* ª — Cellule nervose con gradi diversi di atrofia pigmentaria, fino a fasi avanzate del processo atrofico (fig. 4ª).

Fig. *5.*ª — Grande cellula radicolare con voluminoso vacuolo periferico. Infiltrazione granulo-adiposa. Spostamento del nucleo.

Fig. *6.*ª — Cellula con degenerazione vacuolare.

Fig. *7.*a — Cellula nervosa affetta da degenerazione granulo-adiposa quasi totale; deformazione globosa; assenza del nucleo; prolungamenti rudimentali.

Fig. 1.a



Fig. 2.a



Fig. 3.a



Fig. 4.a



Fig. 5.a



Fig. 6.a



Fig. 7.a



Fig. 1.a

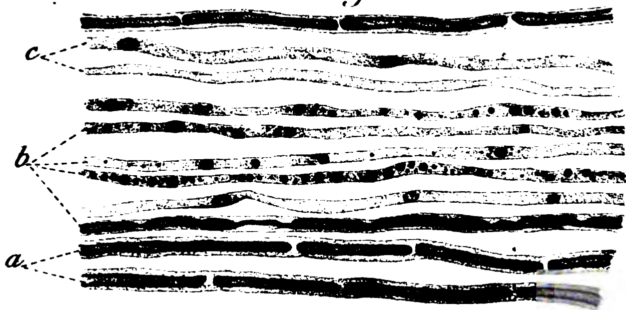


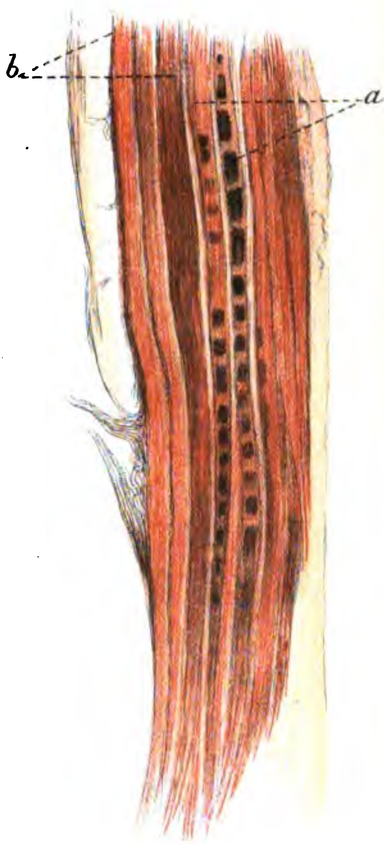
Fig. 2.a

b

b
a

a

Fig. 3.a




a
b
c

Fig. 1ª



Fig. 2ª



Fig. 3ª

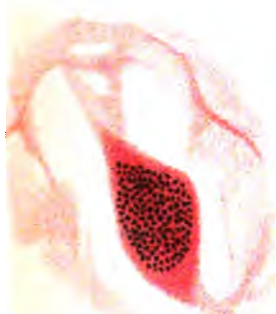


Fig. 5ª



Fig. 4ª

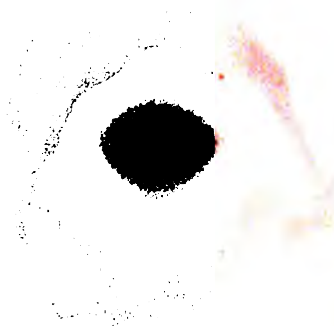


Fig. 6ª



Fig. 7ª



SUNTI E RIVISTE

Anatomia normale e patologica

47) **A. Donaggio** — Le fibrille nelle cellule nervose dei mammiferi — *Reggio Emilia, 1902.*

48) *idem* — Su speciali apparati fibrillari in elementi cellulari nervosi di alcuni centri dell'acustico (ganglio ventrale, corpo trapezoide) — *Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXIX, Fasc. I-II.*

49) *idem* — Una questione istofisiologica riguardante la trasmissione nervosa per contatto dalla terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide — *Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXIX, fasc. I-II.*

Nella prima di queste pubblicazioni l'A. riassume una comunicazione fatta lo scorso anno alla *Riunione dei Patologi Italiani* in Torino. Tra i dati nuovi ottenuti col suo speciale metodo, dopo quelli esposti in pubblicazioni precedenti, di cui i lettori di questi Annali sono stati a tempo informati, l'A. segnala i seguenti:

a) Sono caratteri costanti l'arrestarsi della rete endocellulare — risultante dall'anastomosi di numerose neurofibrille e in rapporto da un lato con le neurofibrille che percorrono i prolungamenti protoplasmatici e dall'altro con quelle che vanno a costituire i cilindrassi—intorno al nucleo, e la mancanza nel nucleo di qualsiasi traccia di colorazione, nei preparati ben differenziati (Tale carattere appare in tutte le categorie di cellule. Se la differenziazione non è completa, il nucleo si colora leggermente, e rimane tra il circostante margine dell' apparato fibrillare e il nucleo un alone non colorato).

b) Frequentemente la rete fibrillare si va facendo più fitta verso il centro della cellula e forma talora attorno al nucleo un caratteristico cercine.

c) Le fibrille indivise si riscontrano quasi esclusivamente alla periferia della cellula; inoltre, sono molto più numerose e sottili di quanto al Bethe non risulti.

Nella seconda, l'A. descrive gli apparati fibrillari di alcuni caratteristici elementi cellulari che si trovano nella porzione antero-esterna del nucleo ventrale dell'acustico e nel nucleo del corpo trapezoide.

Nella porzione suddetta del nucleo ventrale dell'acustico si osservano elementi di volume medio in confronto a quello delle cellule del restante

nucleo, di forma tondeggiante od ovoidale, a contorno piuttosto irregolare, qua e là svasato. Sono sparsi in gran numero all'origine del cocleare.

In questi elementi, le fibrille non pervadono tutta la cellula, ma stanno raccolte nel suo interno, come annidate; e formano una reticella a esili fili, nettamente colorati. Così, la massa fibrillare è ridotta a molto meno di quanto annunzi il volume della cellula. Il complesso delle fibrille non riproduce la disuguaglianza della periferia della cellula: costituisce, anzi, un regolarissimo apparato di forma rotonda od ovale.

La colorazione è elettiva per la fibrilla; il nucleo è circondato dall'apparato fibrillare, ma non assume, nei preparati ben differenziati, la menoma traccia di colore, o è appena soffuso di una lieve colorazione, per la quale si riesce a distinguere come tra il nucleo e l'apparato fibrillare esista, attorno, uno spazio chiaro. Lo spesso bordo, che sta fra la periferia dell'apparato fibrillare e la periferia della cellula, si colora lievemente, e non si riesce a metterne in chiaro la struttura. Ma se, invece di procedere, differenziando, alla colorazione elettiva, si lascia la colorazione un po' diffusa, il bordo appare di una struttura grossolanamente reticolare, che si continua verso il centro della cellula, intersecando i fili esili, ma più vivamente colorati, della rete fibrillare. All'infuori degli adiacenti nuclei della nevroglia nulla si scorge che possa far pensare all'esistenza di una capsula nucleata.

Gli apparati fibrillari endocellulari di questi elementi non dànno origine che ad un solo prolungamento, il cilindrassile. Dalla rete si spiccano fibrille, che si uniscono in un fascetto: l'apparato fibrillare prende, così, un aspetto piriforme. Il fascetto percorre un buon tratto rettilineo dentro la cellula stessa; fuoriesce, foggiato a cono, assottigliandosi gradatamente, per poi riassumere di nuovo gradatamente un calibro notevole: così come si comportano, appunto, i prolungamenti cilindrassili. Alcuni di questi prolungamenti concorrono alla formazione del corpo trapezoide.

Dal punto di vista della funzione nervosa, dato che l'apparato fibrillare endocellulare non invia fibrille che in un sol prolungamento, il cilindrassile, questi elementi si debbono ritenere monopolari.

Il bordo della cellula dà luogo, spesso, a tozze propaggini che potrebbero essere interpretate come prolungamenti protoplasmatici; ma in queste propaggini la rete endocellulare non spicca fibrille.

L'A., a questo punto, si domanda che cosa si debba intendere, secondo le recenti ricerche, per prolungamento protoplasmatico. Non può, certo, esser più messa in dubbio la funzione conduttrice dei prolungamenti protoplasmatici, dal momento che essi sono percorsi da neurofibrille. Il fatto, però, che i prolungamenti protoplasmatici sono rivestiti, insieme al corpo cellulare, della rete periferica, la cui natura nervosa sembra da escludere; l'essere questa rete non estranea, ma connessa all'elemento cellulare e ai suoi prolungamenti; l'essere il cilindrasse sprovvisto di tale rete: tutto ciò conduce l'A. a supporre che i prolungamenti protoplasmatici abbiano una funzione mista, nervosa e, forse, nutritiva a un tempo. Se questa ipotesi generale sulla funzione dei protoplasmatici sia applicabile alle tozze propaggini degli elementi monopolari del nucleo ventrale dell'acustico, l'A. non può dire con sicurezza; non potendo neppure

escludere che la produzione di queste propaggini tozze sia da riferirsi a fenomeni di adattamento della porzione esterna della cellula a speciali condizioni del tessuto circostante; all'assiepamento, fra l'altro, di fibre nervose: si vedono difatti cilindrassi scavarsi persino un lieve solco alla periferia della cellula.

L'A. nega qualunque analogia, da altri ammessa, di questi elementi con quelli dei gangli spinali. Analogie vi sono con alcuni elementi del nucleo del corpo trapezoide, nei quali ha riscontrato presso a poco la stessa struttura e lo stesso modo di comportarsi dell'apparato fibrillare.

Nell'ultima delle tre note, è trattato, in base ad importantissimi reperti microscopici, la questione fondamentale, se la trasmissione delle correnti nervose avvenga per contatto o per continuità.

L'A. ha studiato nelle cellule del nucleo del corpo trapezoide le così dette terminazioni acustiche del Held, ed ha concluso che esse non sono già un apparato terminale, ma una parte di un ricco sistema fibrillare di conduzione, il quale collega, ininterrottamente, grossa fibra, ramificazioni, elemento cellulare nervoso.

Le neurofibrille delle ramificazioni della grossa fibra del trapezio nè si serbano estranee alle cellule del nucleo del corpo trapezoide, come vorrebbe Cajal, nè si fondono alla periferia della medesima, come dice il Held. Ma alcune neurofibrille si immettono nello strato periferico cellulare, che viene sollevato formando all'esterno una salienza; lungi dal fondersi, si serbano assolutamente distinte dalla sostanza che le avvolge, la quale assume una colorazione diffusa e pallida, mentre le neurofibrille sono vivamente colorate; e, dopo un notevole decorso superficiale, si approfondano e raggiungono l'apparato fibrillare endocellulare, col quale si continuano direttamente; altre neurofibrille percorrono un breve tratto dello strato periferico; altre, infine, spiccate dalla grossa fibra, attraversano lo strato periferico direttamente per imboccare l'apparato fibrillare endocellulare.

In base a tali reperti, non si può sostenere che la trasmissione delle onde nervose dalle cosidette terminazioni del Held alle cellule del nucleo dal corpo trapezoide avvenga per contatto.

O. Fragnito

50) **P. Dorello** — Osservazioni macroscopiche e microscopiche sullo sviluppo del corpo calloso e dell'arco marginale nel sus scrofa—*Ricerche del Laboratorio anatomico della R. Università di Roma. vol. IX, fasc. 3.*

L'A., che già si è occupato dello sviluppo dei solchi e delle circonvoluzioni nel cervello del majale, nel presente lavoro, servendosi di largo materiale di embrioni di *sus-scrofa* da otto a novantacinque centimetri, ha studiato molto dettagliatamente lo sviluppo del corpo calloso e dello arco marginale.

I metodi di ricerca usati per le osservazioni macro e microscopiche

sono stati i più comuni ed i più semplici. I risultati ottenuti sono interessanti e degni di considerazione.

Il solco arcuato, secondo le osservazioni, risulta una formazione continua in tutto il suo percorso, che dall'apice del lobo piriforme si estende fino al davanti ed al di sotto dell'estremità anteriore del corpo calloso. Esso ordinariamente viene diviso in anteriore e posteriore, ma tale divisione può soltanto conservarsi, tenendo conto che delle due porzioni una si presenta più sviluppata nelle prime fasi di sviluppo, l'altra più tardi; una contrae rapporti col corpo calloso, l'altra no; una si trova sulla porzione piana, l'altra sulla porzione escavata della faccia mediale degli emisferi. Tutto ciò non implica, però, alcuna differenza di struttura, poichè originariamente la costituzione microscopica dei due labbri e del fondo del solco è la stessa in tutta la sua estensione.

Nel punto di passaggio tra una porzione e l'altra il solco, in una data epoca di sviluppo, all'esame microscopico si presenta attenuato ed anche cancellato, ma ciò è solo apparente e dovuto al grande sviluppo dello strato bianco corticale, che viene a colmare lo spazio esistente tra i due labbri: tutti gli altri strati superficiali e profondi presentano la disposizione e struttura che è caratteristica delle altre parti del solco.

Dapprima il fondo del solco arcuato è diretto perpendicolarmente, poi tende ad obliquarsi, dirigendosi verso il centro dell'arco percorso dal solco stesso.

Tal fatto, poco pronunciato per quasi tutto il solco arcuato anteriore, è maggiore nella parte posteriore di questo; di qui va crescendo e raggiunge il massimo verso la metà del solco d'ippocampo, dando così luogo al caratteristico arrotolamento delle formazioni ammoniche.

L'arrotolamento nel solco arcuato anteriore sta in rapporto colle modalità dell'accrescimento del corpo calloso, nel solco arcuato posteriore colle modalità dell'accrescimento dell'arco marginale interno.

Il solco fimbriodentato è anche esso una formazione continua, che si estende dall'apice del lobo piriforme fino al davanti ed al di sotto della estremità anteriore del corpo calloso. Tale solco nelle fasi ulteriori di sviluppo si riduce notevolmente per tutta la porzione che sta in rapporto col corpo calloso.

I due solchi arcuato e fimbriodentato limitano tra loro l'arco marginale esterno, che è anche esso una formazione continua ed omologa in tutto il suo percorso, e si può seguire dall'apice del lobo piriforme fino all'intorno dell'estremità anteriore del corpo calloso. Nelle prime epoche del suo sviluppo l'arco marginale esterno ha la stessa ampiezza e la stessa struttura in tutta la sua estensione. Indi i rapporti col corpo calloso producono una notevole diminuzione di volume nella parte anteriore di esso, la quale si assottiglia e dà i nervi laterali del Lancisi e la *fasciola cinerea*, mentre che il resto posteriore continua a svilupparsi e dà il giro dentato.

Tale arco marginale esterno, inoltre, identico per struttura in tutto il suo percorso fino negli embrioni di 14 cm., negli stadii successivi prosegue la sua evoluzione solo nella parte più caudale, giro dentato, mentre che innanzi si riduce quanto più nasalmente si procede.

Considerando come arco marginale interno tutta quella porzione della parete mediale degli emisferi che è limitata esternamente dal solco fimbrio-dentato, internamente dalla fessura coroidea e dal foro di Monro, e quindi comprendendo in esso anche la lamina terminale, che ne forma la parte anteriore, si può dire, secondo l'A., che l'arco marginale interno è destinato a dare esclusivamente formazioni fibrose, le quali costituiscono i sistemi commessurali degli emisferi.

Le fibre del corpo calloso per incrociarsi vengono a passare entro un ispessimento della parte superiore della lamina terminale, cioè della parte anteriore dell'arco marginale interno tra il foglietto ependimale della lamina ed il resto della parete, che rappresenta la continuazione dei due strati corticali e della terza zona dello strato grigio centrale delle pareti emisferiche.

Questi strati nella lamina terminale sono notevolmente ridotti, e, rivestendo la faccia superiore dei fasci callosi, ne formano l'indusio. Accrescendosi verso l'indietro il corpo calloso continua il suo percorso nell'arco marginale interno; però, siccome posteriormente l'indusio viene a ridursi quasi del tutto, effettivamente lo splenio s'avanza immediatamente sotto il solco fimbrio dentato, in modo che sembra percorrere questo solco. In tutto il suo accrescimento, fino allo stato adulto (il quale accrescimento avviene per intussuscepzione indietro, e per apposizione di nuove parti verso l'estremità anteriore) il corpo calloso non oltrepassa mai il livello del solco fimbrio-dentato, quindi non invade il campo del giro dentato: però come il corpo calloso si avanza sempre orizzontalmente verso dietro, mentre l'arco marginale esterno s'incurva in basso, lo splenio per non invadere tale arco lo sospinge verso l'indietro, obbligandola a descrivere una ansa intorno ad esso: quest'ansa è la porzione dell'arco, detta *fasciola cinerea*, mentre che la parte nasale forma i nervi laterali del Lancisi.

Tali modalità non si riscontrano nell'uomo e ciò per l'A. avverrebbe pel grande sviluppo del lobo occipitale nella specie umana e per la precocità di formazione del lobo temporale nella stessa.

L'indusio del corpo calloso è prima prevalentemente cellulare tanto da meritare bene il nome di indusio grigio, perchè vero rivestimento del corpo calloso. Nel progresso dello sviluppo le sue cellule vanno gradatamente scomparendo e cedono il posto a fibre decorrenti longitudinalmente. Insieme a tali cambiamenti di struttura vi sono modificazioni nella posizione.

Riguardo al cosiddetto *ventricolo* di Verga, l'A. crede poter affermare che non esista una cavità, un vero ventricolo di Verga, ma un semplice spazio riempito di tessuto che certamente acquista una struttura nevroglica e che lacerandosi colla massima facilità permette l'allontanamento delle due porzioni del corpo calloso, simulando nei preparati macroscopici una cavità, che è il *ventricolo* di Verga.

E. La Pegna

51) **R. Staderini** — I lobi laterali dell'ipofisi negli anfibii — *Monitore Zoologico Italiano n. 3, 1903.*

I lobi laterali dell'ipofisi, descritti nei mammiferi, negli uccelli, nei pesci, nei rettili non erano stati dimostrati negli anfibii.

Ora l'A. ha potuto vedere distintissimi tali lobi nelle larve di *triton cristatus*. Essi si presentano costantemente come due masse cellulari compatte addossate alla soprastante parete dell' *infundibulum*. Queste masse cellulari dapprima alquanto distanti dalla linea mediana, seguendole dall'innanzi all'indietro, in tagli seriali, si vedono prolungarsi medialmente ed unirsi alla porzione centrale dell'ipofisi.

L'A. promette far seguire un lavoro completo sui lobi laterali della ipofisi a questa breve nota preventiva.

E. La Pegna

52) **T. Geier.** — Sur la forme et le développement des prolongements protoplasmatiques des cellules spinales chez les vertébrés supérieurs. — *Le Névraxe, volume IV, fascicule 3.*

I risultati di queste nuove ricerche, eseguite su cavie e gatti col metodo cromo argentico, sono conformi a quelli già esposti dall'A. in un precedente lavoro; cioè i dendriti delle cellule nervose del corno anteriore sono a contorni lisci, hanno una direzione rettilinea, dànno le loro ramificazioni ulteriori per divisione e sono scarsamente provvisti di appendici collaterali; laddove i dendriti delle cellule del corno posteriore sono a contorni irregolari, a direzione spesso sinuosa, si dividono per ramificazione ed hanno un grande numero di appendici collaterali di forma molto variabile. Alcuni altri fatti nuovi però scaturiscono ancora da queste recenti ricerche.

I dendriti delle cellule nervose della midolla spinale di animali nati in uno stato di debolezza sembrano alquanto differenti dai dendriti di cellule nervose di animali adulti; di più essi modificano progressivamente il loro aspetto a misura che l'animale si fa più adulto. In generale, tutti i prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose del corno anteriore sono nell'animale neonato meno regolari e meno rettilinei che nell'animale adulto; sono solo regolari nelle vicinanze del corpo cellulare e, col crescere dell'animale, essi vanno centrifugamente regolarizzandosi verso le ramificazioni terminali.

Per la regolarità dei contorni e per la presenza più o meno ricca di appendici laterali, le cellule delle corna anteriori possono essere distinte in due gruppi.

Le cellule del primo gruppo, anche nei neonati, sono munite di processi protoplasmatici a contorni quasi regolari e scarsamente provvisti di appendici laterali: tali le cellule motrici.

Quelle del secondo gruppo nei neonati sono munite di processi protoplasmatici a contorno molto irregolare e ricchi di spine ed appendici laterali: mano mano che l'animale si fa grande aumenta la regolarità dei

contorni; alcune delle appendici scompaiono cadendo, altre allungandosi dànno origine a nuovi rami protoplasmatici; entrano in questo gruppo le cellule dei cordoni e quelle commessurali.

I prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose del corno posteriore si presentano nell'animale neonato alquanto differenti da quelli dell'animale adulto: nel primo, oltre ad essere a contorni irregolari, sono molto più ricchi di formazioni spinose e filamentose, alcune delle quali cadono col crescere degli anni, e di cui altre crescono dando origine a nuovi rami.

Da ultimo, le così dette *cellule limitanti* di Cajal, esistenti tra la sostanza di Rolando ed il cordone posteriore, nelle preparazioni dell'A. appaiono voluminose, triangolari, stellate, raramente fusiformi; i loro prolungamenti protoplasmatici sono molto grossi, a contorni regolari e forniti di appendici collaterali in grande copia, appendici che non mancano talora anche sul corpo cellulare.

G. Ansalone

53). **S Hatai.** — The finer structure of the neurones in the nervous system of the white rat. (La fina struttura dei neuroni nel sistema nervoso del ratto bianco)—*The University of Chicago-The decennial Publi cations, 1893*

Con speciali metodi l'A. ha potuto osservare nei ratti bianchi che le cellule nervose hanno una struttura fibrillare che risulta dalla disposizione parallela dei neurosomi.

Nelle cellule meno evolute però la disposizione delle fibrille è reticolare; per allontanamento delle maglie si forma l'altra struttura.

L'apparato endocellulare osservato sembra all'A. che sia simile a quello endocellulare descritto dal Golgi. Nel cilindrasse e nei dendriti la disposizione della sostanza fondamentale è fibrillare.

Le cellule del Purkinje, le piramidali, quelle del corpo trapezoide e del corno ventrale del midollo sono circondate da una grande quantità di terminazioni dei cilindrassi, che in alcuni casi si terminano sul corpo cellulare, così pure essi si dispongono sui processi protoplasmatici, specialmente sulle gemmule.

L'A. non ha riscontrato mai continuità tra i diversi neuroni: così nel bulbo olfattivo ha potuto soltanto distinguere una diversa struttura tra i processi protoplasmatici e quelli assonali, senza però potere sorprendere la fusione delle fibre.

M. Sciuti

54) **S. Hatai** — On the nature of the pericellular networth of nerve cells. (Sulla natura del reticolo pericellulare delle cellule nervose). — *The Iournal of Compar. Neurol. Vol. XIII N. 2.*

Per queste ricerche l'A. impiega una colorazione abbastanza complicata di sua invenzione. Secondo l'A., mercè questo metodo si può chiara-

mente osservare la natura del reticolo pericellulare, il quale evidentemente apparisce formato da terminazioni di cilindrassi.

Queste terminazioni formano ne' preparati dell'A., attorno alle cellule un reticolo simile a quello di Golgi, di Bethe e di Held. A questo proposito l'A. pensa che le differenze che ciascuno di questi ricercatori ha descritte nei reticoli pericellulari dipendano dalla diversità dei metodi impiegati.

L'Hatai è parimenti convinto che i neurosomi che formano la sostanza acromatica degli elementi nervosi, non sono un prodotto artificiale come crede Held, ma siano dei reali costituenti dei neuroni

M. Sciuti.

55) **C. Ingbert** — An enumeration of the medullated nerve fibers in the dorsal roots of the spinal nerves of man. (Enumerazione delle fibre nervose midollate nelle radici dorsali dei nervi spinali dell'uomo) — *The Journal of Comparative Neurology, Vol. III N. 2.*

Per determinare il numero delle fibre nervose nelle radici spinali posteriori l'A. esamina queste prima che entrino nei gangli e dopo averle colorate col metodo di Weigert. Dall'esposizione del risultato delle sue ricerche si può venire alle seguenti conclusioni: L'area totale della sezione trasversa delle radici spinali posteriori nell'uomo, in un solo lato è di 54,93 mm^2.; in essa sono contenute 653.653 fibre nervose, e cioè in tutte le radici spinali dorsali di tutto il corpo sono contenute 1,307,254 fibre In ogni mm^2 di tessuto delle dette radici, ne sono contenute 11.900.

I piccoli fasci delle radici dorsali contengono fibre nervose di piccolo calibro. Il numero delle fibre nervose per ogni mm^2 varia nella stessa radice, nei differenti fascetti.

M. Sciuti.

56) **S. Hatai** — The neurokeratin in the medullary sheaths of the peripheral nerves of mammals (La neurocheratina nella guaina midollare dei nervi periferici nei mammiferi). — *The Journal of Comp. Neurol. Vol. XIII N. 2.*

L'A. espone brevemente le ricerche sul proposito, che hanno preceduto le sue, e passa poi ad esporre il risultato delle sue osservazioni, secondo le quali i nervi periferici contengono nella guaina midollare due strati di neurocheratina, uno al disotto della membrana di Schwann ed una lungo il cilindrasse. Questi due strati vengono in rapporto per mezzo di nastri di neurocheratina che corrono dall'uno all'altro.

Questi strati hanno apparenza reticolare; la larghezza delle maglie è molto variabile. I filamenti di neurocheratina non sono interrotti da nodi, sono continui. Lo strato esterno ha l'aspetto ad imbuto, come è stato già da altri descritto.

Per queste ricerche l'A. si è avvalso di pezzi fissati in formalina e colorati con un suo speciale metodo.

Questi risultati collimano con quelle di Ewald e Kükne.

M. Sciuti.

57) **E. Mattew and D. Waterston.** — Note on a variation in the cours of the pyramidal fibres (Nota su una varietà nel decorso delle fibre piramidali) — *Review of Neurol and Psych.—Vol. 1 N 4.*

Gli AA. esaminando il midollo spinale di un feto di 7 mesi hanno riscontrato le seguenti anomalie:

I fasci piramidali decorrono regolarmente sino alla regione olivare inferiore; alla regione dell'incrociamento delle piramidi, questo fatto avviene da un solo lato, per ciò, sin dalla sezione cervicale, i fasci piramidali esistono solo in una metà del midollo; nell'altra invece, al posto dei sudetti fasci, si trovano solo poche fibre che scompaiono nei tratti inferiori del midollo.

Al lato dove mancano i fasci piramidali ed in rapporto al tratto che doveva essere occupato dalle fibre piramidali incrociate, dal tratto cervicale inferiore al dorsale superiore, esiste una fessura della pia madre.

Per spiegare queste anomalie gli AA accettano le ipotesi emesse sul proposito dall'O b e r s t e i n e r.

M. Sciuti

58) **A. Van Gehuchten** — La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallerienne indirecte — *Le Névraxe, Vol. V. fasc I, 1903.*

Precede una esposizione, credo completa, della letteratura intorno alla degenerazione walleriana e alla così detta degenerazione retrograda; letteratura che, dal 1856, quando W a l l e r formulò la nota legge, ad oggi, abbraccia circa mezzo secolo di ricerche.

Poi, l'A. espone le sue ricerche personali, le quali non gli permettono di accettare la proposizione negativa della legge di W a l l e r, che, cioè, il moncone centrale di un tronco nervoso interrato nella sua continuità non degeneri.

Le sue ricerche riguardano tanto i nervi periferici quanto alcune vie nervose dell'asse cerebro spinale, e sono state tutte praticate sui conigli. Trattandosi di fatti numerosi, preferiamo riportare, capitolo per capitolo, le conclusioni dell'autore.

Quanto ai nervi periferici l'A. ha sperimentato sui nervi spinali, sul facciale e l'ipoglosso, sullo pneumagastrico, sui nervi motori dell'occhio. Questi nervi sono stati o strappati o semplicemente sezionati. Alla semplice sezione solo nello pneumagastrico, tagliato nella sezione cervicale, segue la degenerazione anche del moncone centrale. Negli altri nervi, perchè il moncone centrale degeneri, occorre lo strappamento. Ecco come l'A. riassume queste ricerche sul sistema nervoso periferico:

1) *La legge di Waller non è vera nella sua proposizione negativa*: dopo la sezione del nervo vago a la parte superiore della regione cervicale, un certo numero di fibre motrici del moncone centrale degenera; dopo lo *strappamento* di qualsiasi nervo motore periferico, la degenerazione walleriana invade tutte le fibre del moncone centrale.

2) *La degenerazione del moncone centrale non è una degenerazione secondaria cellulipeta o retrograda, ma una vera degenerazio-*

ne secondaria discendente o cellulifuga, identica a quella che sopraggiunge nel moncone periferico. Essa è consecutiva a l'atrofia rapida delle cellule d' origine e merita d'essere designata col nome di *degenerazione walleriana indiretta*

3) L'esistenza di questa degenerazione indiretta del moncone centrale può essere utilizzata come un *nuovo metodo* di ricerca, il quale permette di mettere in evidenza, meglio che ogni altro metodo, il tragitto intracerebrale o intramedullare di ogni fibra motrice periferica

Nel sistema nervoso centrale l'A. ha constatato l'esistenza di questa degenerazione secondaria indiretta in quattro sistemi di fibre:

A. *Nel fascio rubro spinale* — Le ricerche su questo fascio conducono l'A. alle seguenti conclusioni, discordanti in gran parte da quelle di Probst e Wallenberg:

1) Il fascio rubro-spinale è formato esclusivamente di fibre discendenti.

2) Dopo la sezione di questo fascio nel ponte di Varolio, nella midolla allungata o nella parte superiore della midolla cervicale, le grandi cellule del nucleo rosso del lato opposto subiscono un'atrofia intensa, che finisce, a capo di 35 a 40 giorni, con la loro completa scomparsa.

3) L'atrofia rapida delle cellule del nucleo rosso porta come conseguenza la degenerazione discendente delle fibre del moncone centrale.

4) Le fibre degenerate che si osservano nel moncone centrale 25, 30 o 35 giorni dopo la lesione del fascio rubro spinale, non sono fibre ascendenti colpite da degenerazione secondaria diretta, ma fibre discendenti che presentano la degenerazione walleriana indiretta

B. *Nel fascio vestibolo spinale.* — Anche sulla natura delle fibre di questo fascio, se esse sieno solo discendenti o discendenti e ascendenti insieme, l'A. dissente da Probst; come dissente da tutti quegli autori (Marchi, Biedl, Basilewski, Thomas ecc.) che al fascio vestibolo-spinale assegnano altra origine che il nucleo di Deiters. E conclude:

1) Il fascio vestibolo spinale è formato esclusivamente di fibre discendenti.

2) La lesione delle fibre di questo fascio alla parte superiore della midolla cervicale porta l'atrofia rapida d'un gran numero di cellule del nucleo di Deiters.

3) Le fibre del moncone centrale di questo fascio, consecutivamente all'atrofia delle loro cellule d'origine, subiscono la degenerazione walleriana indiretta.

C. *Nel peduncolo cerebellare medio* —Sono note le controversie sulla origine delle fibre costituenti questo peduncolo: l' A. le riassume, e conclude in base alle proprie osservazioni:

1) Le fibre del peduncolo cerebellare medio non sono fibre centrifughe o fibre aventi la loro origine nel cervelletto: poichè, se lo fossero, dovrebbero degenerare nel loro moncone periferico o nel loro decorso protuberanziale 15 giorni dopo la sezione del peduncolo o la lesione della corteccia cerebellare.

2) Le fibre del peduncolo cerebellare medio sono in realtà fibre cen-

tripete. Esse hanno le loro cellule d'origine nelle masse grige del ponte del medesimo lato e del lato opposto, come anche nella formazione reticolare della calotta protuberanziale. Sono fibre *ponto-cerebellari e reticolo-cerebellari* dirette e incrociate.

3) La degenerazione che sopraggiunge nel moncone centrale di queste fibre non è una degenerazione retrograda, è una degenerazione walleriana indiretta consecutiva all'atrofia rapida delle cellule del ponte e della formazione reticolare.

4) Il ponte di Varolio non contiene fibre commissurali che connettano tra loro i due emisferi cerebellari.

D. *Nelle fibre reticolo spinali ventrali*—Queste, che, secondo Probst, sarebbero fibre sensitive medullo-mesencefaliche, sono, invece, per Van Gehuchten, fibre discendenti, che hanno le loro cellule di origine nella formazione reticolare del mielencefalo e del metencefalo e terminano nella sostanza grigia della midolla. Ecco come l'A. si esprime:

1) La via ascendente medullo-metencefalica descritta da Probst non esiste, così come non esistono le altre vie ascendenti descritte da questo autore nel cordone anteriore della midolla cervicale.

2) Le fibre che Probst ha trovate in degenerazione sono in realtà fibre *discendenti*, le quali connettono la formazione reticolare del metencefalo e del mielencefalo alla sostanza grigia della midolla.

3) Questa connessione reticolo-spinale ventrale è insieme diretta e incrociata.

4) Le fibre di questa via discendente, interrotte nel loro decorso, degenerano tanto nel loro moncone periferico che nel moncone centrale.

L'A. non ha constatato la degenerazione del moncone centrale delle fibre di altri fasci che, nella emisezione del midollo spinale a livello del 1° nervo cervicale, vengono interrotti nella loro continuità: il fascio cerebellare diretto, il fascio di Gowers, il piramidale laterale, e le fibre radicolari del cordone posteriore. Quindi, la così detta degenerazione retrograda non è un fatto costante in tutti i sistemi di fibre

E trae, per il sistema nervoso centrale, le seguenti conclusioni generali:

1° *La legge di Waller non è vera nella sua proposizione negativa*: consecutivamente alla sezione della sostanza bianca della midolla cervicale, praticata sul coniglio, un gran numero di fibre degenerano nel loro moncone periferico e nel loro moncone centrale; mentre altre non degenerano che nel loro moncone periferico. Tra queste ultime noi possiamo citare, allo stato attuale delle nostre conoscenze: le fibre del fascio cerebellare, le fibre del fascio di Gowers, le fibre del fascio piramidale laterale e le fibre radicolari dei cordoni posteriori. Nel numero delle prime figurano: le fibre del fascio rubro-spinale, del fascio vestibolo spinale, del peduncolo cerebellare medio, certe fibre discendenti del cordone anteriore della midolla che hanno le loro cellule di origine nella formazione reticolare del bulbo e della protuberanza, o *fibre reticolo-spinali ventrali*, le fibre metencefalo-spinali laterali e, probabilmente, anche altre fibre del fascio longitudinale posteriore.

2° La degenerazione che può sopraggiungere nel moncone centrale è

una vera degenerazione secondaria walleriana, cellulifuga o centrifuga, identica a quella che si verifica nel moncone periferico. Essa è consecutiva all'atrofia rapida delle cellule d'origine e merita d'essere designata per questo motivo col nome di *degenerazione walleriana indiretta*.

3° L'esistenza di questa degenerazione walleriana indiretta del moncone centrale può essere utilizzata come un *nuovo metodo* nello studio delle vie nervose nell'asse cerebro-spinale.

4° La degenerazione walleriana indiretta è più tardiva che la degenerazione walleriana diretta. La prima comincia a manifestarsi nei centri nervosi circa 20 giorni dopo la lesione sperimentale, mentre la seconda è generalmente in piena evoluzione 6, 7 o 8 giorni dopo il traumatismo. Questo fatto, della più alta importanza, può essere utilizzato nelle ricerche sperimentali. Quanto alle osservazioni anatomo-patologiche fatte col metodo di Marchi nel nevrasse dell'uomo, ogni volta che il tempo di sopravvivenza alla lesione iniziale avrà oltrepassato i 20 giorni, bisognerà limitarsi, in avvenire, a segnalare la via nervosa in degenerazione e astenersi di concludere dal senso della degenerazione al senso dell'attività funzionale, fino a che le ricerche sperimentali e le osservazioni anatomo-patologiche saranno state abbastanza numerose per istruirci esattamente sui fasci di fibre nervose che subiscono la degenerazione walleriana indiretta.

O. Fragnito

59) J. **Nageotte**. — Névrite radiculaire subaigüe. Dégénérescences consécutives dans la moelle (racines postérieures) et dans le nerfs périfériques (racines antérieures). — *Revue neurologique N. 1, 15 janvier 1903.*

L'inferma aveva presentato in vita i sintomi di una mielite trasversa a decorso subacuto: paraplegia flaccida, anestesia, disturbi degli sfinteri, escari: atrofia muscolare delle gambe predominante a sinistra. L'autopsia e l'esame istologico misero in vista: una lesione circoscritta della faccia inferiore dei lobi frontali di entrambi i lati, un focolaio di mielite trasversa per l'altezza di due centimetri a livello della X^a dorsale, rispettante il rigonfiamento sacro-lombare e non sufficiente a spiegare l'atrofia delle gambe: delle lesioni infiammatorie subacute dei nervi radicolari lombari e sacrali. L'A. descrive minutamente le alterazioni delle radici posteriori e delle radici anteriori del rigonfiamento sacro-lombare nella loro porzione intramidollare, in quella sotto-aracnoidea e nel nervo radicolare, dove le due radici sono inglobate da un focolaio infiammatorio comune. La ripartizione della sclerosi sulle radici anteriori e posteriori è la seguente: il terzo paio sacrale non contiene che poche alterazioni disseminate, il 2° presenta un nucleo di sclerosi che occupa almeno un quarto della totalità, il 1° paio sacrale è quasi completamente distrutto, il 5° lombare è attaccato per quasi un terzo della sua superficie di taglio: il 4° non presenta che appena qualche punto leso: al disopra ogni alterazione cessa. Le lesioni sono molto più intense a sinistra che a destra.

Riassumendo, le alterazioni del neurone motore sarebbero le seguenti:

alcune delle cellule della corna anteriori presentano la reazione a distanza del Nissl e precisamente quelle i cui cilindrassi sono lesi a livello delle radici; per modo che il numero delle cellule alterate è proporzionale al numero delle fibre degenerate. All' uscire dalla midolla le fibre delle radici anteriori sono normali sì da esistere un intervallo sano tra la cellula lesa e la porzione distrutta del cilindrasse; tra questa e la parte sana esiste un *nevroma di rigenerazione* occupante la lunghezza di circa due centimetri.

Al disotto del nevroma, esistono solo le guaine di Schwann, essendo scomparsa la mielina ed il cilindrasse : i filetti radicolari diventano così sottilissimi sino al punto in cui penetrano nel nervo radicolare.

A questo livello esiste un'alterazione infiammatoria del tessuto congiuntivo : questa raggiunge il suo massimo di intensità a livello dol 1° nervo radicolare sacrale : va aumentando dall'estremità superiore (verso lo spazio sotto-aracnoidale) sino al punto di unione dei 2[3 superiori col terzo inferiore; al disotto di questo punto la perinevrite cessa : essa è caratterizzata dalla dilatazione delle guaine connettivali e dalla formazione attorno a ciascun fascetto di uno spazio circolare , attraversato da sottilli lamelle di tessuto congiuntivo, residui di un focolaio infiammato, rio spento; esiste così attorno ai fascetti nervosi, circondati ancora dalla loro membrana limitante, uno spazio circolare comunicante in alto collo spazio sottoaracnoidale. In qualche fascetto della radice posteriore esiste qualche focolaio di *perinevrite fistolosa* imprigionato al centro del fascio e simulante un focolaio di endonevrite, molto simile per aspetto ai focolai di siringomielia della midolla.

Nel punto in cui finisce la perinevrite, comincia l'endonevrite, caratterizzata dall'ispessimento dei setti intrafascicolari, dall'aumento del tessuto congiuntivo intrafascicolare, da un'alterazione della guaina mielinica dei tubi, donde un aumento di volume ed un aspetto più pallido dei fasci attaccati.

L'alterazione dei nervi radicolari si continua nei nervi periferici (sciatico) il quale è notevolmente più alterato a sinistra che a dritta.

Su di un taglio trasversale di un tronco dello sciatico sinistro si vedono alcuni fascetti completamente sani, mentre altri sono completamente sclerosati ed altri ancora hanno un colorito più pallido, avendo perduto una parte della mielina.

La distruzione dell'assone del neurone motore ha per conseguenza la distruzione dei muscoli che esso innerva.

In succinto, le alterazioni del neurone sensitivo sono le seguenti.

Malgrado le alterazioni delle radici, la maggior parte delle cellule dei gangli rachidiani sono integre e, se qualcuna è alterata, ciò deve ritenersi come indipendente dalla lesione radicolare e deve porsi in conto di una nevrite periferica cachettica, esistente indipendentemente da quella. Il prolungamonto centrale del neurone sensitivo, all'uscita dal ganglio, attraversa il focolaio di endonevrite ed a questo livello i tubi nervosi sono considerevolmente diminuiti di volume, in seguito all'atrofia delle guaine mieliniche, poscia riprendono il loro aspetto normale, quando hanno già

attraversato il focolaio, ma un certo numero di essi degenera in vicinanza della midolla e la degenerazione sembra quasi generale, mentre la pia madre è integra.

Nel caso in esame adunque esistono lesioni infiammatorie mutiple a livello di parecchi nervi radicolari lombo-sacrali e degenerazione di parecchie radici sacro-lombari, donde una lesione sistematizzata dei cordoni posteriori ed una nevrite periferica motrice. L'A. ritiene doversi mettere la degenerazione delle radici sensitive e dei nervi periferici motori sul conto della lesione infiammatoria dei nervi radicolari e fra le non poche ragioni con cui cerca di confortare il suo assesto citiamo: 1) la rigorosa proporzionalità tra l'intensità delle lesioni della radice anteriore e della posteriore del medesimo lato di ciascun paio, il che indica che entranbe le radici del medesimo lato degenerano sotto l'influenza di una causa, che loro è comune; una simile influenza non può esercitarsi che nel tragitto, nel quale le due radici sono accollate; vale a dire nel nervo radicolare.

2) la reazione caratteristica nelle cellule delle corna anteriori di una lesione del neurone motore alla periferia e più particolarmente di una lesione risiedente non lungi dal nucleo di origine.

L'alterazione locale quindi dei tubi nervosi, con degenerazione a distanza nella radice posteriore, con ascensione della degenerazione e rigenerazione consecutiva nella radice anteriore, rappresenterebbe, secondo l'A., il modo generale di reazione delle radici di fronte ad un focolaio infiammatorio risiedente nel nervo radicolare, qualunque sia la sua essenza.

G. Ansalone

60) **Mirto G.**—Ricerche sulle alterazioni della mielina dei centri nervosi in alcuni stati di agitazione maniaca—Nota preliminare; con 4 microfotografie. — *Il Pisani, fasc. 3°, 1902.*

L'A. rileva l'importanza che può avere la ricerca delle alterazioni mieliniche dei centri nervosi, con particolare riguardo alle vie associative e di proiezione corticale, adoperando il metodo di Marchi. E in verità tale ricerca, generalmente trascurata, può offrirci basi positive anatomiche per la interpretazione di alcuni sintomi clinici e del decorso vario di una forma mentale o delle malattie mentali in genere.

Egli pubblica per ora cinque reperti di agitazione maniaca, in due dei quali è dimostrabile la presenza di corpi granulosi mielinici nel decorso di vie associative e di proiezione corticale e nella midolla spinale, e illustra questi casi con 4 microfotografie. Tali reperti positivi, sebbene rappresentino una percentuale bassa di fronte alle numerose osservazioni negative ottenute dall'A. e da altri in forme mentali diverse (Alzheimer, Ballet e Faure, Mayer, Bischoff, ecc.), non devono perciò richiamar meno la nostra attenzione, anzi devono suscitare il più grande interesse se si pensa che le alterazioni mieliniche rilevabili col metodo di Marchi si possono sorprendere soltanto in un dato momento del processo degenerativo, di guisa che non è permesso concludere che sia-

no quasi una rarità. D'altra parte l'A. fa notare che siffatti trovati anatomo-istologici, acquistano una singolare importanza in quanto che la osservazione ripetuta dimostra che queste alterazioni mieliniche non si riscontrano nel sistema nervoso di individui non affetti da pazzia o da neuropatia venuti a morte per malattie diverse. Egli richiama ancora l'attenzione sui risultati sperimentali di Edinger ed Helbing, i quali hanno dimostrato la produzione di corpi granulosi mielinici nel sistema nervoso di animali sottoposti ad eccessiva fatica.

Fisiologia e Fisiopatologia

61) **A. E. Stcherbak.** — Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. (Nuovo contributo alla fisiologia dei riflessi tendinei) — *Neurologisches Centralblatt, n. 5. 1903.*

L'A., considerando che le terminazioni nervose del periostio sono principalmente deputate alla recezione delle vibrazioni meccaniche, che lo stimolo di esse con date vibrazioni stia non solo a base della così detta sensibilità ossea, ma che rappresenti anche una parte importante nell'origine dei riflessi tendinei, ha esaminato l'azione delle vibrazioni sul riflesso patellare.

Gli esperimenti (35 su 16 animali) sono stati eseguiti sopra conigli con l'ajuto di un grosso diapason, che era messo in azione da un elettromagnete.

Con l'impiego locale delle vibrazioni nel dominio dell'articolazione, l'A. ha ottenuto fenomeni spastici pronunziati, che con una certa intensità e durata dello stimolo possono essere esattamente limitati alla data estremità.

Così si ottiene un'esagerazione unilaterale del riflesso rotuleo, clono rotuleo alla percussione ed ai movimenti passivi sull'articolazione del ginocchio e tremore spastico. Tutti questi fenomeni possono essere provocati anche con lo stimolo dell'altra zampa. Il clono del ginocchio raggiunge, in molti casi, un grado estremo e dura molti minuti.

Ciò che è sorprendente è il fatto che, facendo durare lo stimolo per circa un'ora, i fenomeni spastici possono manifestarsi nel decorso di 36 giorni dopo l'esperimento.

Per risvegliare tali fenomeni occorrono metodi speciali, cioè i movimenti passivi delle estremità posteriori; spesso nel corso di alcuni minuti è assolutamente richiesta una posizione tranquilla dell'animale. Quanto più forte era la «carica primaria» e quanto meno tempo era trascorso da essa, tanto meno erano richiesti i movimenti passivi, per produrre un clono e specialmente uno stato spastico nella zampa sottoposta alle vibrazioni.

Quando l'animale giunge apparentemente alla norma, malgrado siano ripetuti i movimenti passivi (50-500) non si manifestano affatto fenomeni

spastici; si può soltanto nuovamente provocare il clono locale e l' esagerazione locale dei riflessi molti giorni consecutivi con l' impiego di quei metodi, i quali generalmente aumentano l' eccitabilità riflessa (stimolo elettrico e meccanico dei diversi nervi sensibili ect); ma una tale esagerazione non dura ordinariamente molto a lungo.

Resta, però, in tal caso uno dei metodi più importanti e degni di fiducia per il risveglio dello stato spastico latente quello dei movimenti passivi, i quali, raggiungendo un numero di 1000—1500 possono far manifestare un clono pronunziato del ginocchio in animali che apparivano completamente normali. Lo stato spastico può anche essere risvegliato da una posizione immobile duratura dell' animale.

Secondo l'A., quindi, le vibrazioni appaiono in fatto quali stimoli specifici per le profonde terminazioni nervose, che vengono stimolate durante i riflessi. Nello stesso tempo gli esperimenti addotti parlerebbero, per l'A., apparentemente a favore del fatto che con l'ajuto delle vibrazioni possiamo artificialmente caricare di energie, per così dire, nervose gli apparati riflessi ed ancora artificialmente siamo in istato di provocare la loro scarica mediante i movimenti passivi o mediante una durevole posizione immobile dell' animale.

La resezione del midollo spinale al disopra dell' arco riflesso del fenomeno del ginocchio (nella parte media dorsale) dà egualmente risultati importantissimi.

Sotto l' influenza delle vibrazioni locali, eseguite dopo la resezione, subentra un' esagerazione duratura unilaterale del riflesso del ginocchio, ma non si produce niun clono e niun tremore spastico almeno dopo più centinaia di movimenti passivi. Gli esperimenti di controllo con vibrazioni delle ossa della gamba, del bacino, delle parti molli della coscia ed anche del fascio nervoso crurale davano risultati negativi o debole sviluppo dei fenomeni spastici, e tali deboli fenomeni spastici si producevano soltanto quando le vibrazioni erano impiegate presso l' articolazione del ginocchio e si estendevano alla articolazione, p. es, con lo stimolo della metà superiore delle ossa della gamba. Gli esperimenti di controllo furono stabiliti anche per escludere l' influenza dei fattori secondarii sui riflessi (posizione immobile duratura dell' animale, provocazione ripetuta del riflesso ecct). Cura speciale fu data ai movimenti passivi, i quali furono eseguiti senza effetto su di un coniglio di controllo (più di 4300 movimenti consecutivamente); mentre negli animali che avevano subìto le vibrazioni, alcuni giorni dopo lo stimolo, bastavano poche decine o centinaia di movimenti passivi per provocare un clono. Così pure la posizione immobile duratura per 2-3 ore non diede effetto in animali non « vibrati », mentre in quelli vibrati bastavano 30-45 minuti per dare fenomeni spastici. Se però tale posizione immobile duratura si prolunga per sei ora si hanno tutti i fatti spastici, ma meno marcati di quelli che si ottengono negli animali « vibrati »

La carica di vibrazioni non esercita alcuna influenza essenziale sullo stato generale e sul tono muscolare degli animali da esperimento.

L' A. ha, inoltre, impiegato le vibrazioni nella porzione dorsale inferiore e nelle parti cervicali e della colonna vertebrale. Qui ha notato uno

stato spastico di tutti i gruppi muscolari di ambo le zampe posteriori, il quale appariva specialmente pronunziato nella porzione dorsale inferiore. Non di rado la carica in tal caso resta molto latente, e, dopo il decorso di alcuni giorni dall'esperimento, sono richiesti moltissimi movimenti passivi (1000-1500) per aversi il clono del ginocchio ed il tremore spastico. Nelle vibrazioni della colonna vertebrale si osserva anche il clono della giuntura dell' anca.

Dalle sue ricerche l' A. ricava che nella sfera degli apparati somatici inferiori con l' aiuto delle vibrazioni si possono constatare fenomeni, che si è abituati ad ascrivere solamente agli apparati psichici superiori. La vibrazione, una sol volta prodotta, basta per lasciare per lungo tempo una traccia dietro di sè, che per nulla si manifesta, rimanendo latente. In certe condizioni si manifestano, però, le vibrazioni con sintomi spastici pronunziati. Secondo l' A. nei casi addotti sarebbe impossibile di non trovare alcuna analogia con quei processi che sorgono nell' apparato psichico. È difatti così avviene, per un' idea, e un' emozione, che una volta sorte, lasciano una certa traccia, la quale si trova lungo tempo allo stato latente; più tardi questa traccia in seguito agli stimoli provenienti dall' apparato psichico di associazione, può nuovamente manifestarsi.

E. La Pegna

62) **Toulouse** et **Vurpas**—Recherche du réflexe lumineux—*Revue de Psychiatrie, n. 6, 1903.*

Perchè le reazioni pupillari sono differenti non solo quantitativamente, ma anche qualitativamente, quando l' occhio si trova sottoposto ad una luce poco o molto intensa, gli AA. consigliano nei singoli casi una ricerca metodica per l'esame delle pupille.

Per la luce debole essi adottano una lampada elettrica da tasca e di mite prezzo, per la luce intensa si può ricorrere alla luce diffusa del giorno.

E ciò è necessario, secondo gli AA., perchè nello studio della reazione iridea vi sono parecchi tempi e parecchi punti da esaminare: 1° il tempo latente o tempo che separa il momento di eccitamento da quello di reazione; 2° la lentezza o rapidità della contrazione; 3° l' intensità o restringimento massimo dell'orifizio pupillare, 4° la durata della contrazione.

Questi diversi fenomeni sono apprezzabili soltanto ad una luce poco intensa.

Invece non si può essere autorizzati a diagnosticare l' abolizione del riflesso luminoso se non ad una luce molto intensa, cioè alla luce piena, chiara del giorno.

Questa ultima ricerca è la più rara, ed il vero esame irideo dovrà esser fatto ad una luce poco intensa.

E. La Pegna

63) **F. Thomson**—On the lip-reflex (mouth phenomenon) of new-born children (Sul riflesso delle labbra (fenomeno della bocca) nei bambini neonati.)—*Review of neurol. and psych. Vol. 1° N. 3.*

Il riflesso delle labbra si ottiene nei bambini mentre dormono, battendo un pò sopra o un pò sotto delle commissure labiali; allora le labbra si chiudono e si proiettano innanzi nella posizione che prendono durante la suzione.

Qualche volta, affinchè si provochi il fenomeno, bisogna battere parecchie volte di seguito, altra volta ai movimenti delle labbra si accompagnano quelli della lingua.

Il fenomeno avviene in tutti i bambini profondamente addormentati; diviene meno evidente, sin dalla età di tre anni. I bambini ai quali si è somministrato del cloralio o che ànno sofferto convulsioni danno un riflesso della bocca molto evidente.

L'A. crede che si tratti di un vero riflesso e non il risultato di uno stimolo portato sui muscoli o sui nervi, per i seguenti fatti:

1° Perchè il movimento è quasi coordinato ad uno scopo.

2° Perchè percuotendo parecchie volte si ha un effetto cumulativo.

3° Perchè percuotendo in un lato si muovono i muscoli delle due metà della bocca.

4° Perchè il fenomeno avviene durante il sonno.

Questo riflesso non ha niente da fare con quello delle labbra descritto da Chvostek che dipende da stimolo del facciale, e con quello del Thiemich.

M. Sciuti

64) **E. Medea** e **G. Hanau** — Contribution a l'étude des mouvements associés—*Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimetale, n. 3, 1902.*

I neurologi hanno spesso portato la loro attenzione sui movimenti associati, ma sono ancora lontani dall'essere di accordo sul meccanismo e sulla genesi del fenomeno.

Gli AA. avendo avuto occasione di studiare un caso patologico molto importante sotto questo punto di vista, esaminano la questione, apportando ad essa un buon contributo di osservazioni personali di psicologia infantile, che insieme alle nozioni embriologiche, fisiologiche e psico-patologiche del sistema nervoso, fanno ad essi emettere un giudizio personale sulla genesi e meccanismo di tale fenomeno.

Trattasi di una ragazza decenne con larga eredità nevropatica, la quale sino all'età di tre anni durante il sonno aveva violenti accessi di tosse convulsiva. Le più lievi alterazioni organiche erano accompagnate in essa da fatti psichici gravi. Cominciò a camminare verso il sedicesimo mese, ma spesso cadeva senza perdere la coscienza. Le sue convulsioni durarono sino al quarto anno, ma di tanto in tanto si ripetevano le cadute. I suoi parenti notarono che dopo i primi movimenti l'inferma aveva una leggiera emiparesi sinistra e spiegarono le frequenti cadute con que-

sta paresi. Si accorsero pure che dalla più tenera età i movimenti nitenzionali del membro superiore in lei erano accompagnati da un eguale movimento del lato opposto; tale fatto si presentava alternativamente alle due braccia e mai ai due membri inferiori, nè ad altra parte del corpo.

All'esame obbiettivo i movimenti associati risultarono soltanto evidenti nei segmenti superiori delle membra superiori; più si discendeva verso i segmenti medii ed inferiori del membro superiore più i movimenti divenivano evidenti ed esatti; alle dita essi erano una riproduzione perfetta del movimento del lato opposto. Ed inoltre si osservava che il membro superiore sinistro era più legato a quello di destra anzichè viceversa. Cioè a dire, i movimenti associati che il membro superiore sinistro era obbligato a compiere quando quello destro era volontariamente messo in movimento erano più evidenti di quelli che il membro superiore destro era obbligato a compiere quando il membro sinistro era anche volontariamente messo in movimento.

Gli AA. non potendo spiegare il fenomeno con le conoscenze odierne sul movimento volontario, hanno studiato i movimenti nel bambino per osservarli e valutarli nella loro formazione ed estrinsecazione.

Prendendo in considerazione per i loro studii il movimento di pressione come movimento volontario hanno fatto le loro ricerche su numerosi bambini del Brefotrofio di Milano.

Hanno potuto così stabilire che il primo movimento volontario nel fanciullo sia evidentemente unilaterale e che non si può per nessuna ragione essere autorizzati a ritenere che i movimenti volontarii siano primitivamente associati e che di poi diventino unilaterali.

Essendo, quindi, il primo movimento volontario di prensione sempre unico, gli AA. credono, malgrado alcune osservazioni in apparenza contrarie, che, sempre quando si notino movimenti associati evidenti e costanti debba pensarsi alla presenza di una lesione organica, per quanto leggiera essa sia, del cervello o più precisamente della zona roiandica psico-motrice.

Ad appoggio di tale opinione essi citano osservazioni di movimenti volontarii costanti nel caso di gravi encefaliti infantili. Ed anche nel caso presente essi hanno potuto ammettere con indagini accurate e precise che nella prima infanzia la loro inferma sia stata affetta da un leggiero processo encefalitico.

E. La Pegna

65) **Patrizi**. — Il progredire dell'onda sfigmica nel sonno fisiologico. — *Bollettino della Società Medico-chirurgica di Modena, 1901 — 1902.*

Si tratta di uno studio sperimentale eseguito su di un ragazzo di tredici anni il quale presentava una larga breccia ossea sul vertice craniale per accidente traumatico subito nell'infanzia e che perciò si prestava bene a far raccogliere il tracciato del polso cerebrale. L'autore ha studiato il rapporto di tempo che durante il sonno fisiologico intercede tra il polso

cerebrale e quello podalico totale. Per raccogliere quest'ultimo si è servito della ben nota scarpa pletismografica del Mosso.

Le conclusioni del suo lavoro sono le seguenti: non solo nella artificiale narcosi sopra animali, ma anche nel sonno fisiologico e sopra l'uomo può esser misurato un sensibile rallentamento dell'onda del polso del valore di circa 80 centimetri al minuto secondo.

E. Patini

66) **E. Cavani**—Se esista un mancinismo vasomotorio. Ricerche col guanto volumetrico. — *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Modena, 1901-1902.*

Il Cavani ha voluto studiare se, analogamente al fatto che esistono individui destri e mancini dal punto di vista motorio, esistano anche destri e mancini da quello vasomotorio, ed inoltre quale corrispondenza vi sia fra la prevalenza della vasomozione in un lato con quella della forza muscolare e della sensibilità tattile nel lato medesimo.

Nelle sue esperienze quindi egli ha istituito sugli stessi individui tre categorie di osservazioni:

1° Ricerche pletismografiche, praticate con i guanti volumetrici del Patrizi. 2° dinamometriche 3° estensiometriche eseguite col compasso di Weber. Furono dodici i soggetti di esame, dei quali dalle prove dinamometriche sei risultarono levomotori, quattro destromotori e due simmetrici o indifferenti.

Alle prove estesiometriche dei sei levomotori quattro presentarono mancinismo sensorio, uno destrismo sensorio ed uno simmetria del tatto; dei due simmetrici motori uno presentò sensibilità tattile simmetricamente distribuita ai due lati, e l'altro mancinismo sensorio; dei quattro destromotori tre offrirono simmetria del tatto ed uno destrismo sensorio.

Ciò premesso, per giudicare dei risultati dell'esame delle reazioni vascolari, l'autore ha tenuto conto di due fattori: della rapidità con cui il riflesso vasale si produceva e della sua intensità. Egli ha tenuto conto solo delle vasocostrizioni e non delle vasodilatazioni, e la vasocostrizione nei tracciati pletismografici è segnata dalla discesa dell'indice scrivente al disotto dell'ascissa, cioè della linea orizzontale che indica il livello ordinario delle pulsazioni.

La rapidità del riflesso vascolare si desumeva dalla durata del tempo di *latenza*, quell'intervallo di tempo cioè che intercede tra l'inizio dell'eccitamento ed il punto in cui la curva volumetrica comincia a discendere al disotto dell'ascissa.

L'intensità era data dal rapporto fra la discesa massima (calcolata in millimetri) ed il tempo impiegato per raggiungerla. A provocare le reazioni vasali sono serviti esclusivamente gli stimoli acustici come quelli che più facilmente possono agire simultaneamente sui centri nervosi di un lato e dell'altro.

I risultati delle esperienze eseguite fanno scorgere come esiste un parallelismo abbastanza costante fra il mancinismo e destrismo motorio

ed il mancinismo e destrismo vasomotorio; minore concordanza v' è tra la prevalenza vasomotrice e quella sensitiva-tattile di uno stesso lato.

Per mancinismo o destrismo vasomotorio si deve quindi intendere una reazione vascolare più pronta e più intensa nella metà sinistra o nella metà destra del corpo. Il guadagno di tempo del riflesso vascolare in una metà del corpo rispetto all'altra, può giungere quasi al valore di un minuto secondo. Questa prevalenza della funzione vasomotrice si verifica in quel lato del corpo che si mostra più capace di sforzo muscolare.

Quanto alle ragioni che la producono, probabilmente essa è dovuta ad una condizione di maggior permeabilità delle vie nervose dell' arto più esercitato, senza poter escludere per ora l' influenza del differente grado di eccitabilità sensoria nelle due metà del corpo o negli emisferi cerebrali.

E. Patini.

67) **A. Panella**—L'acido fosfocarnico nella sostanza nervosa centrale—*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino, n. 5, 1903.*

L'A. ha istituite speciali ricerche per dimostrare la presenza dell' acido fosfocarnico nei centri nervosi.

Per ricercare e dosare l' acido fosfocarnico nel tessuto nervoso centrale si è servito del metodo usato da B a l k e l d e.

Gli animali adoperati furono cani, agnelli, majali, vitelli, gatti, cavie, conigli e polli; nelle prime cinque specie l' A. ha potuto fare la ricerca sul cervello di ciascuno individuo, nelle ultime tre invece dovè impiegare parecchi cervelli per ogni ricerca.

In tal modo egli ha studiato la quantità di acido fosfocarnico nel tessuto nervoso centrale in toto, quella della sostanza bianca e grigia separatamente allo stato fresco e quella della sostanza nervosa essiccata.

Dall'insieme delle sue ricerche risulta che l'acido fosfocarnico o nucleone è un componente costante e normale della sostanza cerebro-cerebellare delle otto specie di animali studiati. Anzi l'A. crede essere autorizzato dal numero delle specie esaminate a pensare che il nucleone entri costantemente nella composizione della sostanza nervosa cerebrale degli animali.

La sostanza cerebro-cerebellare di cane, tanto fresca come essiccata presentò una minore percentuale di nucleone, con oscillazioni più frequenti e più rilevanti. Le oscillazioni si possono attribuire allo stato di nutrizione, all'età, forse al sesso e forse anche alla razza, ma l' A. dice di non aver dati sicuri che gli permettano di dare il loro vero valore a queste influenze modificatrici.

Fatto costante è, poi, che l'acido fosfocarnico è contenuto in maggiore quantità nella sostanza bianca che non nella grigia cerebrale, considerata allo stato fresco. Il loro residuo secco contiene, invece nel vitello, quantità variabili di nucleone, che prevale talora nella sostanza bianca e talora nella grigia.

L'A. si propone di continuare le ricerche per stabilire la presenza e la quantità di nucleone contenuta nel cervello degli animali a sangue freddo.

E. La Pegna

Neuropatologia

68) **H. Rainy and J. Fowler**—Congenital facial diplegia due to nuclear lesion (Diplegia facciale congenita dovuta a lesione nucleare)—*Review of Neurology and Psychiatry, vol. 1. n 3.*

Un bambino sin dalla nascita presentava una diplegia facciale. Niente di importante aveva dal lato ereditario; però durante il parto gli era stato applicato il forcipe. La faccia del bambino era mancante di mimica: si contraevano solo il muscolo occipito-frontale ed il depressore destro dell'angolo della bocca: gli occhi non si chiudevano completamente. La reazione elettrica era assente tanto alla corrente galvanica che alla faradica in tutti i muscoli facciali, salvo in principio per i muscoli massateri ed orbicolare delle palpebre, che rispondevano debolmente.

Questo fatto faceva formulare agli AA. la diagnosi di diplegia facciale di origine nucleare.

Il bambino moriva dopo poche settimane di vita, per bronco-pulmonite.

All'esame istologico le cellule del nucleo del settimo paio, tanto in un lato che nell'altro, erano scarse, atrofiche, con i corpi di Nissl irregolari e scarsi, le radici nervose presentavano marcata degenerazione, in tale stato erano anche i due nervi facciali.

La estensione della lesione, l'assenza di reazione elettrica degenerativa, fa escludere agli autori l'ipotesi che la lesione sia stata prodotta da traumatismo o per poliencefalite, e li fa venire alla conclusione che la causa della diplegia facciale sia una mancanza di vitalità per difettosa nutrizione o per intossicazione delle cellule dei nuclei dei facciali.

M. Sciuti

69) **Glorieux**. — Un cas d'atrophie du membre inférieur gauche et d'hypertrophie du membre inferieur droit —*Journal de Neurologie, n. 11 1903.*

70) *idem*—Atrophie muscolaire du membre inférieur gauche—*Journal de Neurologie, n. 11, 1903.*

Sono due casi clinici molto interessanti, che l'A. ha presentato alla Società belga di neurologia.

Nel primo caso trattasi di un giovane ventiduenne, che senza precedenti ereditarii, all'età di diciotto anni, presentò atrofia dei muscoli dell'arto inferiore sinistro accompagnata da una debolezza più o meno dolorosa del ginocchio ed una ipertrofia di tutto l'arto inferiore dritto.

Insieme a tali fatti vi era esagerazione dei riflessi rotulei e del tendine di Achille senza altri disturbi degni di nota nelle membra inferiori

L' A. senza fare una diagnosi certa del caso in esame, richiama l'attenzione della Società di neurologia per stabilire se si tratti di una forma giovanile di miopatia, iniziatasi dalle membra inferiori, di una miopatia pseudo-ipertrofica degli adulti (malgrado l'esagerazione dei riflessi tendinei e malgrado l'inizio apparentemente articolare) oppure di una speciale forma di siringomielia

Il secondo caso è rappresentato da un giovane di dodici anni, il quale a quattro anni cadde riportando una frattura dell' avambraccio guarita completamente.

Dopo due anni e mezzo da tale avvenimento, l'infermo ebbe dolori indi atrofia dell'arto inferiore sinistro e dopo non molto rigonfiamento della porzione inferiore dell'arto suddetto.

Oltre a ciò null'altro, normale l'andatura, integra la sensibilità generale, normali i riflessi cutanei e tendinei. Assenza di deviazione della colonna vertebrale; alcuna deformazione ossea alle membra. Articolazioni libere, compresa l'articolazione tibio-tarsea sinistra.

Anche per questo caso l'A. non fa diagnosi; ma con ogni riserva esprime che possa trattarsi di un inizio di siringomielia per la lentezza del male ed il suo stato stazionario, malgrado l'assenza dei disturbi della sensibilità.

E. La Pegna

71) **E. Marandon de Montyel**. — L'éphidrose dans la paralysie générale.—*La Presse médicale, n. 9, 1903*

L'A. ha studiato l' ipersecrezione sudorale in 54 paralitici generali, seguendo gl' infermi dall' inizio della malattia fino alla loro morte.

Egli nel presente lavoro dà i primi risultati che non ancora possono ritenersi come definitivi.

L'iperidrosi è stata riscontrata una volta su nove ed è sempre stata eccessiva.

In un ammalato quattro mesi dopo la scomparsa di un' iperidrosi generalizzata, si ebbe per due mesi una ipersecrezione di sudore eccessiva limitata alla sola fronte.

Tale ipersecrezione sudorale, che è massima nel secondo periodo dell'affezione ed è minima nel terzo, non si riscontra mai nelle forme miste di paralisi progressive, nè nelle remissioni di essa.

Invece è più frequente nelle forme depressive e meno in quelle demenziali.

L' iperidrosi è egualmente frequente negli stati di calma e di agitazione.

L'etiologia non sembra avere grande influenza su tale fatto ; e la frequenza e la durata dell' iperidrosi sono in ragione inversa dell'età e non è stata mai constatata dopo i cinquant'anni.

È più frequente nell'inverno che nell'estate e non si osserva durante le stagioni intermedie.

Può l'iperidrosi coesistere con tutti i gradi di alterazione della motilità, ma più specialmente con i disturbi motori miti.

Non si nota alcun rapporto tra essa ed i disturbi delle diverse sensibilità.

Per lo più dura non più di due mesi, ed in un sol caso durò cinque mesi; si produce una sola volta, ed in caso di recidiva, si limita alla fronte soltanto.

Il fenomeno dell'iperidrosi è più lungo nel secondo periodo e non si constata mai al principio del terzo; esso s'inizia bruscamente eccessivo e sempre nello stesso modo finisce.

E. La Pegna.

72) A. **Homburger.** — Ueber Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien (Sull'incontinenza della vescica e sui fenomeni paralitici nei focolai di rammollimento dei gangli subcorticali)—*Neurologisches centralblatt, n. 5, 1903.*

L'A. ha avuto l'opportunità di studiare parecchi casi di focolai unilaterali e bilaterali di rammollimento dei gangli della base del cervello. Nei primi egli ha riscontrato costantemente incontinenza transitoria dell'urina con bisogno frequente ed irresistibile dell'urinazione con involontarie emissioni di urina durante la notte.

Nei casi di rammollimenti bilaterali, invece, egli ha constatato l'esistenza di un' incontinenza di urina duratura e che non può essere distinta bene dalla incontinenza che dà una lesione del midollo spinale. In questi casi si hanno anche altri disturbi riguardanti la stazione e fatti paralitici, che si distinguono da quelli che si rilevano nelle affezioni corticali e delle fibre capsulari.

Dall' insieme dei fatti osservati egli crede poter affermare che l'innervazione sub-corticale della vescica sia bilaterale.

Il suo studio è stato clinico ed anatomo-potologico e per questo ultimo egli si è servito nelle ricerche del metodo del Weigert.

E. La Pegna.

73) A. **Mackintosh** — A study of the modes of onset in eighty cases of disseminated sclerosis (Studio sul modo d'iniziarsi della sclerosi disseminata in ottanta casi)—*Review of Neurology and Psychiatry. Vol. I. N. 2.*

Date le difficoltà che esistono per la diagnosi della sclerosi disseminata, specialmente all'inizio, l'A. ha creduto cosa utile studiare i sintomi iniziali della sudetta malattia in ottanta casi, scelti tra quelli che presentavano segni incontrastabili della malattia in parola. In fatti in 67 di essi vi era il caratteristico tremore, in 5 l'atassia, in 65 il nistagmo, in 38 atrofia del nervo ottico e in 16 la parola scandita.

In 21 casi i primi sintomi comparvero nella sfera motrice, in 4 di essi come paraplegia spastica, in due come debolezza ad una gamba e

dopo poco come tremore all'arto superiore omonimo, in 4 casi come emiparesi ed ad uno come debolezza ad un braccio.

In quindici casi i primi sintomi erano tanto dell'apparato motore che del sensitivo e cioè in cinque vi era debolezza, dolori o parestesie ad una gamba, in tre questi sintomi apparvero simultaneamente alle due gambe, in uno oltre i sudetti disturbi ad una gamba vi era difficoltà nel bere, in sei casi le parestesie, i dolori e la debolezza apparvero agli arti superiori. Primi a presentarsi in 20 casi furono l'atassia o il tremore alle labbra, in sette le parestesie, in tre dolori: sciatica, lombaggine, dolori vaganti ecc.

Dieci casi si iniziarono acutamente, due come paralisi di una gamba, 4 con paraplegia, uno con emiparesi, tre con attacchi apoplettiformi.

Il primo sintomo che presentarono quattro casi fu diplopia, due lo strabismo, due il nistagmo, quattro le vertigini, uno i dolori occipitali, dodici l'ambliopia.

L'A. conchiude che esiste una straordinaria variabilità nell' inizio della sclerosi disseminata.

Che più frequentemente in principio, i sintomi sono unilaterali.

M. Sciuti

74) **Debove**—Sections multiples des nerfs craniens — *La Presse médicale, n. 10, 1903.*

Si tratta di un giovane a 29 anni, il quale per un epitelioma branchiale del collo a sinistra, subì l'ablazione del tumore con la sezione del nervo pneumogastrico, ipoglosso, gran simpatico e la legatura della carotide interna.

I sintomi presentati per la sezione del gransimpatico sinistro furono lieve atrofia dei muscoli della faccia a sinistra e un infossamento più pronunziato, che nello stato normale, del globo oculare. Questo fatto tiene, secondo l'A., probabilmente alla paralisi dei fasci di fibre lisce che camminano nello spessore della capsula di Tenone e si estendono dal bordo orbitario al globo oculare

I disturbi prodotti dalla sezione dell'ipoglosso sono quelli risultanti dalla recisione di ogni nervo motore; paralisi ed atrofia dei muscoli sottoposti alla sua azione. Nel caso attuale vi è emiparalisi ed emiatrofia della lingua dal lato affetto.

La sezione dello pneumogastrico produsse soltanto raucedine senza alcuna alterazione dell' apparato cardiaco-vascolare e dell' apparato respiratorio.

La legatura della carotide sinistra non dette alcun disturbo immediato; ma ventiquattro ore dopo comparve progressivamente una emiplegia a destra; poco a poco questa ultima migliorò ed ora non rimangono che tracce poco apprezzabili.

L'emiplegia dell'infermo in esame ha seguito un corso degno di nota. Essa fu completa e totale, interessante l'arto superiore ed inferiore e la parte inferiore della faccia del lato sinistro, e in pari tempo si notò afasia.

E. La Pegna

75) **H. Hannequin**—La phlébalgie chez les convalescents de phlébite, les variqueux et les névropathes—*La Presse médicale, n. 10, 1903.*

Nella presente nota l'A. si occupa della flebalgia nei convalescenti di flebite, nei varicosi e nei nevropatici, i quali non presentano alcuna alterazione materiale apprezzabile delle pareti venose.

Dallo studio che egli ha fatto dell' argomento si ricava che la flebalgia è frequente nei nevropatici, nei neuro-artritici, affetti da varice o convalescenti di flebite. Tale flebalgia spesso riveste la forma nevralgica nei soggetti a reazioni vive, a tessuti irritabili e può esser confusa con una flebite a forma nevralgica, la quale del resto quando è caratterizzata dal solo sintoma *dolore*, non è una flebite vera, ma una semplice flebalgia a forma nevralgica.

Nel maggior numero dei casi la flebalgia sembra dovuta a congestioni passive oppure a fatti congestivi attivi di natura diatesica, delle quali lesioni le vene sono sì frequentemente sede nei neuro-artritici.

Più raramente la flebalgia pare sorprenda senza alcun movimento congestivo ed essere l'espressione sintomatica di una manifestazione localizzata di uno stato nevropatico o di nervosismo dell'infermo: tale manifestazione avverrebbe sulle vene invece che sui nervi o su di un altro organo. L'eretismo venoso doloroso non è che un tipo clinico a parte, il quale rientra in questa ultima varietà di flebalgia.

La flebalgia è sempre in dipendenza di un disturbo di innervazione vaso-motrice, caratterizzato da fenomeni di vaso-dilatazione, più raramente da fenomeni di vaso-costrizione e il punto di partenza di tali fatti risiede per lo più nell'irritabilità venosa, irritabilità ereditaria, originaria od acquisita, sorta per una malattia generale infettiva o diatesica, oppure come residuo infiammatorio di una affezione antica o recente.

E. La Pegna

76) **E. Bramwell** — Lesion of the first dorsal nerve root (Lesione della prima radice nervosa dorsale) — *Review of Neurol. and Psych. Vol. 1° N. 4.*

Un giovane, senza alcuna causa, salvo lo sforzo di alzare corpi pesanti, comincia ad avvertire dei dolori al lato inferiore dell'avambraccio destro, dopo qualche anno perde la funzionalità della sua mano destra sulla quale avverte delle parestesie e gradualmente si determina un' atrofia muscolare. Le eminenze tenar ed ipotenar si presentavano appiattite, vi è tendenza alla mano ad artiglio, i muscoli flessori delle dita sono tutti deboli, così tutti i muscoli della mano, in seguito essi divengono paralitici. La reazione elettrica nei muscoli atrofici è molto ridotta, non vi è però reazione degenerativa.

Le sensibilità tattile e dolorifica sono molto deboli in una area che si estende da un dito al di sopra del gomito, al polso, ed in tutta la metà inferiore dell'avambraccio.

Non vi è altro sintomo.

Per la estensione ed il modo di distribuzione della lesione, l'A. pensa che essa dipenda da alterazione della prima radice dorsale, prima che si

unisca con l'ottavo nervo cervicale, non coesistendo nel caso in esame disturbi della pupilla.

M. Sciuti

77) F. **Raymond** — Sur un autre cas de tumeur du canal rachidien — *Journal de Neurologie, n. 11, 1903.*

Trattasi di una donna trentenne, di sana costituzione, la quale cominciò ed andare soggetta ad un dolore costrittivo a cintura, limitata al lato sinistro. Tale dolore apparve bruscamente senza causa apprezzabile, con accessi molto intensi e si limitava alla regione delle false costole. Dopo tre mesi le membra inferiori furono invase da dolori irradianti e da una debolezza motrice ben evidente. Limitata dapprima tale paresi al lato sinistro, comparve a destra dopo qualche settimana e si accentuò tanto da obbligare a letto l'inferma. Insieme a ciò si ebbe una certa difficoltà nella minzione ed una costipazione ostinata con perdita delle regole.

All'esame presentò i seguenti fatti: 1° un'impotenza assoluta delle membra inferiori; 2° una iperestesia molto evidente, più a sinistra che a destra; 3° una ipoestesia totale, che andava aumentando dalla radice alle estremità delle membra inferiori; 4° una esagerazione dei riflessi rotulei e del tendine di Achille; 5° un certo grado di disuria; 6° un dimagrimento assai chiaro dei muscoli paralizzati.

In base a tali sintomi constatati l'A. crede poter affermare con ogni probabilità che si tratti di compressione del midollo spinale in corrispondenza del limite comune dei segmenti dorsale e lombare, e questa compressione non può esser fatta che da un tumore intravertebrale.

Trattandosi di un neoplasma intramedullare, poco voluminoso, benigno, che non ha provocato perdite irreparabili di sostanza nervosa, l'A. crede che possa ottenersi buon risultamento dall'intervento chirurgico.

E. La Pegna.

Psichiatria

78) **F. Robertson, G. Douglas and J. Jeffrey** — Bacteriological investigations into the pathology of general paralisis of the insane (Ricerche batteriologiche sulla patologia della paralisi progressiva)—*Review of Neurology and Psychiatry, vol. I. n. 4.*

Robertson e Bruce da più anni hanno sosteuuto che, la tossiemia che è causa della paralisi progressiva sia originata da infezione batterica gas tro intestinale, e che la sifilide, l'alcoolismo ecc. non hanno altra importanza patogenetica fuori che quella di diminuire la naturale immunità.

Per tale ipotesi gli AA. hanno intrapreso delle ricerche batteriologiche in riguardo alla paralisi progressiva.

Le culture fatte col sangue di paralitici viventi rimasero sterili, quelle ottenute dal sangue, e da vari organi interni diedero sempre un risultato positivo.

I microorganismi che sono stati isolati da queste ultime culture sono stati parecchi: stafillococchi, streptococchi, diverse varietà di bacillo coli, ma quasi costantemente è stato osservato un bacillo identico a quello di Klebs-Löffer, il quale più frequentemente è stato trovato nella mucosa dello stomaco, nelle tonsille e nei bronchi, ma è stato riscontrato anche nel cervello, nei pulmoni e negli intestini.

Le ricerche eseguite su materiale raccolto nelle tonsille, denti cariati, espettorato di paralitici viventi sono state positive, cioè si è trovato in essi il detto bacillo. Culture del microrganismo suddetto, ricavato dai paralitici, iniettate nei ratti, ha prodotto in essi la morte con sintomi nervosi, alla autopsia ed all'esame istologico di detti animali si sono riscontrate alterazioui molto simili a quelle descritte per la paralisi progressiva.

La siero-diagnosi ha dato risultati dubbii per il detto bacillo di Klebs-Loffer riscontrato nei paralitici.

Il sudetto microorganismo è stato osservato anche nei tagli eseguiti di diversi organi di individui morti per demenza paralitica.

Le ricerche sono state eseguite su paralitici in diverse periodi della malattia.

Il bacillo della difterite facilmente si riscontra nelle vie respiratorie di individui sani: però la costanza e la quantità onde è stato riscontrato nel morbo in parola, fanno pensare agli AA, che debba avere una parte importante nella patogenesi della paralisi progressiva. Per i caratteri che il detto microorganismo ha presentato si può escludere che si tratti del pseudo bacillo della difterite o bacillo di Hofmann, ma sicuramente è il bacillo di Klebs-Loffer che, però, forse per associazione con altri batteri o per altre cause, è di virulenza modificata.

Gli AA., in seguito al risultato delle loro ricerche si credono autorizzati a pensare che la sifilide e l'alcoolismo agiscono nella paralisi progressiva diminuendo la naturale immunità: su questo terreno si sviluppano cronicamente dei microorganismi, localizzati specialmente nelle vie respiratorie ed alimentari, tra questi microorganismi il bacillo di Klebs-Löffer di virulenza modificata è quello che assume la parte più importante, dando lo speciale carattere paralitico alla malattia in parola.

Da questi fatti gli AA. furono indotti a sperimentare il siero Bering nei paralitici, ma i risultati non sono stati per niente confortanti; e ciò naturalmente doveva accadere perchè il siero Bering non distrugge che le tossine prodotte dal bacillo difterico, e non già il bacillo; è sotto l'influenza delle risorse naturali dell'organismo che questo viene ad essere vinto, e come sopra si è detto queste energie naturali mancano nei paralitici.

M. Sciuti.

79) C. **Farrar** — On the tiphoid psychoses (Sulle psicosi tifoidee). — *The American Journal of Insanity, Vol. LIX N I.*

L'A. per illustrare le forme di psicosi tifiche riporta quattro casi da lui personalmente osservati, non in tutti però riuscì ad avere la reazione di Widal Nel fare uno studio critico della letteratura sul proposito accetta la classifica delle psicosi tifiche proposta da Kraepelin.

Si può distinguere:

Un delirio *iniziale* che appare durante il periodo prodromico del tifo: è la forma più rara e spesso più fatale, non che la più rapida. Si rinviene spesso in soggetti affetti da labe ereditaria e dipende da grave intossicazione, come hanno dimostrato i pochi reperti Siccome nessun sintomo somatico caratteristico si accompagna alla psicopatia, la diagnosi spesso presenta delle difficoltà. All'autopsia si riscontra meningo encefalite emorragica.

Una *psicosi febbrile*, la forma più frequente, dovuta quasi sempre alla temperatura elevata del periodo di stato o alle conseguenze di essa, si può trovare però anche nel periodo iniziale ed in quello di risoluzione. I disturbi mentali persistono anche dopo che la febbre è scomparsa.

Una *psicosi astenica* che si riscontra durante la convalescenza, costituita da idee deliranti, e da delirio con collasso, ha lunga durata ed esito dubbio, si sviluppa nelle forme recidivanti, nelle persone esaurite, negli anemici ecc ordinariamente su un terreno psichicamente debole.

Tutte queste forme non stanno in relazione con l'altezza della febbre o l'intensità della infezione, ma piuttosto si svolgono su individui con eredità nevropatica.

Nessuna delle forme di psicosi tifiche ha sintomi caratteristici e distintivi.

M. Sciuti

80) **L. Bruce** — Clinical observations in acute continuous mania (Osservazioni cliniche sulla mania acuta continua)—*Review of Neurol. und Psych. vol 1, n 3.*

L'A. dietro molteplici osservazioni personali, si propone di delineare la sintomatologia della mania vera, cioè quella non dipendente da altri fattori: alcoolismo, puerperio, epilessia ecc.

L'inizio è graduale, l'insonnia, la svogliatezza, la dispepsia, spesso la dipsomania sono i segni prodromici, qualche volta l'infermo ha degli attacchi di angoscia.

All'inizio la temperatura raramente è febbrile, dopo una o due settimane è subnormale, spesso vi è grande differenza tra quella della mattina e quella della sera, qualche volta la temperatura si presenta paradossa, cioè più alta al mattino che alla sera. Lo stato del polso è in rapporto alla temperatura.

Quando gli attacchi si ripetono, il cuore può mostrarsi debole. Si presenta qualche disturbo trofico. Vi è spesso perdita della sensibilità tattile e dolorifica, le pupille si presentano dilatate ma reagiscono a tutti gli stimoli, vi è esagerazione in tutti i sensi specifici salvo che nel gusto, i riflessi cutanei sono esagerati, normali i tendinei. La perdita del proprio controllo, caratterizzato da eccitamento mentale e motore, la perdita del potere di attenzione, la incoerenza nel parlare, il predominio delle immagini erotiche, le illusioni, sono i disturbi psichici. Le allucinazioni sono rare, sono spesso simulate dalla acutezza dei sensi specifici e dalle illusioni.

I muscoli, specialmente della faccia, presentano tremori fibrillari.
Vi è spiccata leucocitosi. Su quest'ultimo fatto l'A. insiste, come uno dei risultati più importanti delle sue ricerche, e crede che abbia effetto protettivo, e stia a provare la natura infettiva acuta della mania, per questo fatto la guarigione dà luogo ad una condizione di immunità.

M. Sciuti

81) L. **Marchand**—Dosage de l'albumine du liquide cèphalo-rachidien au cours de quelques maladies mentales et en particulier de la paralysie générale—*Revue de Psychiatrie, n. 5, 1903.*

Le ricerchè della reazione albuminosa del liquido cefalo-rachidiano nel corso di alcuni processi meningei acuti o cronici può avere un reale valore diagnostico.
Perciò l'A. ha ricercato la quantità di albumina contenuta nel liquido cefalo-rachidiano di 21 alienati. Il metodo usato per il dosaggio dell'albumina è stato quello di Esbach.
Dalle sue ricerche si rileva che il liquido cefalo-rachidiano dei paralitici contiene in generale una più grande quantità di albumina di quella del liquido cefalo-rachidiano normale. E tale quantità di albumina non è in rapporto con il periodo più o meno avanzato della malattia. Inoltre il dosaggio dell'albumina non acquista un reale valore diagnostico se non quando l'albumina raggiunga un grammo o più per litro.
La quantità di albumina può variare a qualche giorno di intervallo nello stesso ammalato.
Negli altri ammalati non paralitici generali l'A. non ha mai riscontrata una quantità di albumina di un grammo per litro di liquido cefalo-rachidiano.

E. La Pegna

82) **Duprat.**—Amnèsie senile et fugues hystériques—*Revue de Psychiatrie, n.° 6, 1903.*

Le fughe isteriche ed epilettiche sono state studiate nei loro rapporti con l'amnesia, specialmente dal punto di vista della inesistenza nella coscienza normale di tutti i ricordi relativi alla fuga. Ma, secondo l'A., sono degne di studio le fughe dei vecchi divenuti amnesici o paramnesici per stabilire un legame di causalità tra la perdita di certi ricordi e l'impulsione alla fuga, al viaggio, al vagabondaggio ecc.
Basandosi su alcune osservazioni da lui fatte l'A. afferma che l'amnesia senile consista in una incapacità di fissare i ricordi recenti e di far rivivere stati di coscienza di un periodo più o meno lungo, ma che comprende fatti appena passati, permette un altro grado di vivacità ad immagini e ad appetizioni antiche, dando così fughe od altri atti in disaccordo con la situazione presente dei soggetti in osservazione.
Ciò premesso, l'A. crede poter ritenere che l'amnesia è la condizione

necessaria della fuga nei vecchi, perchè essa non rappresenta che una conseguenza di un'appetizione morbosa, che è per lo più favorita dalla scomparsa provvisoria o definitiva dei ricordi recenti.

L'amnesia senile, di cui il tipo è riprodotto frequentemente dall'amnesia isterica, opera in modo che le immagini del passato determinano stati presenti e specialmente la ricerca di altri luoghi diversi da quelli nei quali l'ammalato vive e che non hanno più per lui un interesse normale. Queste prime osservazioni potranno essere convalidate da altre più numerose riguardo al rapporto stabilito tra l'amnesia e la fuga isterica, studiando lo stato mentale degli isterici prima che compiano la loro fuga.

E. La Pegna.

83) **H. Mabille.** — Contribution à l'étude médico-légale du délire de dépossession ou de revendication.— *Annales medico-psycologiques, Janvier-Février 1903.*

È un discreto contributo di tre casi clinici allo studio di una delle tante forme deliranti che può assumere la paranoia primitiva.

In questa, come nelle altre, il delirio può nel corso della malattia complicarsi con altre idee deliranti secondarie; e colla stessa facilità con cui un paranoico superbo può più tardi diventare anche un perseguitato e viceversa, così del pari i malati con delirio di spoliazione e rivendicazione possono, in un dato momento, annunziare idee grandiose, di avvelenamento etc.

In questa, come nelle altre forme paranoiche, non sone infrequenti in secondo tempo i disordini allucinatorii.

G. Ansalone.

84) **Dide M.** et **Chénais L.** — Recherches urologiques et hematologiques dans la démence précoce. — *Annales médico-psychologiques, novembre 1902.*

Gli AA. hanno esaminato 18 casi di demenza precoce (11 donne e 7 uomini), e dalle loro ricerche son venuti alle seguenti conclusioni:

1. Tra i globuli bianchi del sangue, gli eosinofili sono aumentati di numero;

2. La quantità di urina emessa nelle 34 ore è alquanto diminuita;

3. L'urea è decisamente diminuita:

4. I fosfati si conservano quasi normali come quantità;

5. I cloruri sono evidentemente aumentati;

6. E' eccezionale la presenza di albumina, ed è rarissimo constatare l'esistenza dell'urobilina.

G. Andriani

85) **L. Picqué** et **M. Briand**. — Nouvelle contribution à l' étude des psychoses post-opératoires — *Archives de neurologie, Mars 1903 N. 88.*

Le psicosi post-operatorie, debbono essere distinte dalle forme nevrasteniche post-operatorie nelle quali mancano disturbi ideativi caratteristici.

La semplice nevrastenia post-operatoria può avere interesse come elemento patogenetico di future psicosi.

Dal gruppo delle psicosi post-operatorie bisogna parimenti separare i deliri d'intossicazione od infettivi: questi sono transitori e guariscono o spontaneamente o con l'intervento chirurgico e non richiedono quasi mai l'internamento in manicomio, giacchè si terminano rapidamente colla guarigione o colla morte. Essi dipendono esclusivamente dall' infezione, mancando negli ammalati qualsiasi predisposizione ereditaria od acquisita.

Questa predisposizione è invece la causa efficiente delle psicosi post-operatorie genuine: queste sono dei veri deliri permanenti, che richiedono la cura e la custodia manicomiale.

La loro sintomatologia è molto varia: dipende soprattutto dall'età del malato, dagli antecedenti ereditari, dal grado della predisposizione, dalla forma dei disturbi mentali presentati anteriormente dagli infermi, dalla natura infine dell'operazione praticata.

Non ostante tale varietà nella forma clinica, le psicosi post operatorie costituiscono un gruppo ben definito e distinto che può essere riattaccato a quello delle psicosi degenerative. Quando la loro patogenesi fosse ben conosciuta dai chirurgi, se ne potrebbe diminuire il numero, coll' evitare le operazioni nella categoria dei predisposti e col non inviare ai manicomii i casi di natura infettiva, che possono giovarsi dell'intervento chirurgico nei comuni ospedali. La conoscenza esatta della forma della psicosi può indurre l'alienista a sollecitare appunto in questi casi di origine infettiva l'intervento chirurgico.

G. Ansalone

Terapia

86) **G. Guicciardi**—Sopra l'uso terapeutico della paraganglina Vassale—*Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXXIX, Fasc. I-II.*

L'A. ha sperimentato l'azione curativa della paraganglina Vassale nei disturbi gastro-enterici da *influenza* in soggetti già lipemaniaci, nelle frenosi ipocondriache legate specialmente a disturbi gastro-enterici, nelle sitofobie melanconiche, nelle gastralgie nevrasteniche, nelle paralisi progressive, nella pellagra, nell'epilessia senile, nella epilessia comune, negl'ingorghi cronici glandolari scrofolosi. In tutto 25 osservazioni. Ecco le conclusioni:

1.° L'azione miostenizzante della paraganglina sullo stomaco e sull'in-

testino, quale il Vassale aveva riconosciuto per il primo e il Baccarani e il Plessi hanno poi confermato, è indubbia, pronta, efficace, rappresenta anzi la qualità terapeutica sovrana del rimedio. Da essa proprietà quindi la indicazione sicura dell'estratto per le gastroectasie atoniche.

2.° L'astenia generale è, nei più dei casi, beneficamente influenzata dalla paraganglina. La diminuzione del peso del corpo, che nel maggior numero dei soggetti si è verificata in diretta connessione coll'uso del preparato Vassale, non contradice affatto il principio suesposto: poichè si è sempre avuto, contemporaneamente, un aumento notevole della energia organica e del senso di benessere totale.

3.° Il ricambio organico è, con ogni probabilità, attivato notevolmente dalla paraganglina: e forse è questo l'intimo processo per cui si sono verificate, per essa, delle utili modificazioni indirette sugli esponenti convulsivi della epilessia senile, legata a una condizione patogenetica di arterio sclerosi, e, in altro campo di osservazione, per cui si è avuta la risoluzione (sia per assorbimento, sia per suppurazione), di ingorghi adenoidei antichi o almeno torpidi, di natura scrofolosa.

4.° I sintomi morbosi di alcune psicosi o nevrosi semplici si avvantaggiano presto in seguito alla cura del Vassale, quando sieno in diretta connessione di consenso con fatti di atonia generale, e, meglio ancora, con fenomeni di inerzia gastro-intestinale: è per tal modo che si possono vedere, con essa, migliorare sindromi ipocondriche, neurasteniche, lipemaniache ecc., e guarire sollecitamente stati organico-psichici depressivi in rapporto a malattie esaurienti (*influenza*, diabete alimentare, ecc.).

5.° Data la scarsità delle prove e la mancanza di continuate ricerche e comparazioni, mantengo per ora sospesa ogni ombra di decisione sulla possibilità di qualche effetto modificatore da parte della paraganglina sul decorso delle frenosi pellagrose, della paralisi progressiva, della epilessia, ecc.; il poco che si è fino adesso ottenuto si risolve quasi unicamente nell'effetto, che il rimedio apporta subito a correzione di stati gastro-intestinali e di condizioni di atonia generale. Una epilettica durante due mesi e mezzo di cura avrebbe presentato una apprezzabile diminuzione del numero totale degli accessi convulsivi, ma chi sa le continue oscillazioni e trasformazioni spontanee che possono presentare, nella loro manifestazione, tali sintomi morbosi, e conosce le facili illusioni che possono formarsi in terapia sul criterio antiscientifico del *post hoc*, non può, su un caso solo e un esperimento relativamente breve, che limitarsi, per il momento, alla semplice esposizione del diario clinico che riassume il caso.

6.° Effetti di intolleranza (disturbi sia gastro-intestinali, sia cardiovascolari) della cura si sono avuti solo qualche rara volta, ma in forma del tutto leggera e fugace; essi si sono sempre dissipati subito o colla sospensione di qualche giorno del rimedio, oppure anche col diminuirne alquanto la dose.

I. Goffredo

87). **A. Monari.** — Valore terapeutico della paraganglina Vassale, usata per bocca e per clistere nelle atonie gastro-enteriche, *Atti della Società Med. Chir. di Modena, 1903.*

La paraganglina soprarenale, data la sua provata proprietà miocinetica, fu voluta sperimentare dall'A. in alcuni malati affetti da atonia gastro-enterica, nell'ospedale civile di Modena Dai resultati pare si possano trarre le seguenti conclusioni: 1ª Questo medicamento ha un'azione prevalentemente locale: perciò se, usato per bocca, se ne avvantaggiano lo stomaco e l'intestino tenue, per nulla resta modificata la stitichezza, che viene invece presto combattuta e vinta, facendo penetrare nel retto e nel crasso intestino la stessa sostanza per mezzo di piccoli clisteri. 2ª Il medicamento è di azione pronta, energica, sicura; nei primi tempi ha un'azione puramente purgativa, limitata al momento dell' impiego, ma finisce col diventare un vero mezzo curativo, giacchè tonicizzando la muscolatura intestinale, questa riprende la sua funzione senza che vi sia più il bisogno di ricorrere a questo o ad altri sussidii. 3ª Nei primi tempi l' alterato chimismo gastrico non viene modificato, il che invece accade dope avere insistito col medicamento: questo fatto deve quindi ritenersi come un effetto indiretto della paraganglina, la quale agisce direttamente sull' attività contrattile dello stomaco, attività contrattile che a lungo andare determina lo scomparire delle abnormi fermentazioni. 4ª Effetto indiretto anche deve ritenersi la migliorata nutrizione generale, col relativo aumento del peso del corpo.

In riguardo alla stitichezza, anche i casi più ribelli sono stati vinti facilmente e prontamente con la paraganglina; notevoli tra gli altri un caso di stitichezza per tumore cerebrale, e un altro di occlusione intestinale d'origine nervosa a varietà paralitica, nel quale si era già al vomito fecale, e tutti i sussidi medici erano riusciti inefficaci, compresa un'energica faradizzazione del ventre.

I. Goffredo.

88) **Mori.** Un caso di tetano traumatico guarito con la cura Baccelli – *Bollettino della Società Medico-chirurgica di Modena, 1901-902.*

È la semplice descrizione clinica di un caso di tetano traumatico, nel quale solo verso la fine della malattia si scoperse la via d'entrata della infezione. Le ragioni per cui l' autore si è indotto a pubblicare il caso sono precisamente due. La prima è per fornire una prova di più sul valore e sull'utilità del metodo di cura Baccelli consistente nelle iniezioni sottocutanee di soluzione di acido fenico. La seconda è per rafforzare il concetto che il tetano sia sempre di origine infettiva, e che anche nei casi di raffreddamento (in cui si soleva parlare di tetano reumatico), il raffreddamento non faccia che da causa occasionale. creando condizioni favorevoli allo sviluppo del bacilio del Nicolayer, già albergato in precedenza nel nostro organismo o sulle superficie di qualche mucosa.

In altri termini non può esservi tetano senza l' intervento del bacillo tetanigeno.

E Patini

Finito di stampare il 31 luglio 1903

ISTITUTO ANTIRABICO DI NAPOLI
(annesso alla II Clinica Medica)
Direttore: Prof. A. CARDARELLI

Della natura e significato delle lesioni istologiche nelle cicatrici rabiche dell'uomo

PER

D. PACE

Libero Docente di Patologia medica, Preparatore dell' Istituto

In una mia precedente pubblicazione sulla esistenza di virus rabico nel luogo della lesione di un bambino morto di idrofobia (1), accennavo ad alcune ricerche istologiche, che aveva in corso, sulle cicatrici rabiche, e che mi ripromettevo di pubblicare, quando avessi potuto riunire maggior materiale di studio. Ma poichè l'attesa fu lunga e frustranea, e i fatti fin qui raccolti mi sembrano già degni di qualche considerazione; così li comunico ora questi fatti, pochi come sono, ma sicuri, ed obbiettivamente raccolti, colla speranza di riuscire a dare un fondamento, non solo sperimentale, ma anatomico ad un fenomeno clinico, che i moderni patologi hanno completamente trascurato di studiare, ma che gli antichissimi medici, come dimostrerò più appresso, conoscevano e, quello che è più, interpretavano nella miglior maniera. Intendo dire del risentimento delle cicatrici cutanee nel periodo prodromico della rabbia.

Oltre a ciò, i due casi da me studiati, nell'uno dei quali vi fu questo risentimento e nell'altro esso mancò, si presteranno a notevoli considerazioni di indole scientifica e pratica, perchè da una parte ci porteranno a mettere la questione, tutta nuova, della natura e del significato dei fenomeni locali nella rabbia, e dall'altra ci indurranno a riflettere ancora sopra una vecchia quistione, cioè sino a qual punto si possa fidare in un trattamento locale delle ferite rabiche.

(1) Pace D., Sur l'existence du virus rabique dans le siège de la morsure d'un enfant mort de rage. *Annales de l'Institut Pasteur, Avril 1903.*

Le due storie cliniche, che seguono, non sono complete, e ciò accade necessariamente in simili malati; ma la prima di esse, che riguarda un infermo del nostro ambulatorio, presenta qualche nota semiotica importante, che ho voluto in questo luogo stesso registrare.

A ciascun caso segue il relativo reperto istologico ed è sul contenuto di questo reperto che mi permetto di richiamare tutta la benevola attenzione del lettore.

*
* *

Osservazione I.

Cob..... Vincenzo fu Raffaele di a. 38, da Mirabello Eclano (Avellino), contadino. È morsicato il 25 agosto 1901 alla gota sinistra, in due punti assai vicini, da un cane vagante. Dalle ferite uscì molto sangue: esse furono generosamente causticate col ferro rovente dopo circa due ore.

Del cane, che tentò di mordere altre persone e poi scomparve, non si seppe più notizia.

Il Cob. cominciò la cura antirabica all'indomani stesso dello accaduto, cioè il 26 agosto. La seguì regolarmente fino al 9 settembre; il 10 settembre fece riposo, (allora si seguiva nel nostro Istituto ancora il vecchio tipo di cura Pasteur). Ma nelle ore pomeridiane di quel giorno cominciò ad accusare un senso vago di malessere, e un marcato cangiamento di umore, una melanconia indicibile, un senso di oppressione al petto e di tratto in tratto come una vampa, che gli saliva alla nuca, all'occipite; oltre a ciò avvertì formicolio agli arti inferiori.

Consigliatogli un po' di magnesia, fece per prenderla, ma la deglutizione fu impossibile. La sera ebbe febbre. La notte prese il latte, urinò parecchie volte, ma non potè chiuder occhio.

L'indomani, 11 settembre, lo trovo cogli occhi pieni di spavento, che mi descrive l'oppressione al petto, lo spasmo nel respiro, come chi sia costretto a rimangiarsi l'aria: ha evidente tremore agli arti superiori, aumento dei riflessi patellari. *Le due ferite alla guancia*, coperte da una crosta secca, aderentissima, non sono nè dolenti, nè arrossite, nè sono il punto di partenza di parestesie o algie. Toccando e premendo su di quelle, l'infermo non si lagna di nulla.

E' ricevuto alle ore 9 ant. in Clinica. Qui rapidamente l'un dopo l'altro si manifestarono ed accentuarono tutti i fatti della rabbia furiosa.

Tentammo in questo caso le iniezioni endovenose di sublimato, associate alle iniezioni ipodermiche di morfina. Di sublimato in 3 volte il 1.° giorno, una volta il 2.° giorno si consumarono grammi 0,020: di morfina gr. 0,15; si somministrarono pure 4 gr. di cloralio per via rettale. Ad onta di questi rimedii il male fece il

suo corso. Ci furono, è vero, delle soste, dei momenti di calma, nei quali l'infermo, sia il 1.° che il 2.° giorno, potè mangiare e sorbire un po' di marsala col cannello di vetro, fatti che sul momento potevano far credere ad azione benefica del sublimato iniettato, ma l'illusione durò poco, perchè la notte del 12 l'infermo fu preso da vera agitazione maniaca, con allucinazioni acustiche e visive, con impulsi e tendenze aggressive sugli infermieri, per cui dovette essere legato colla camicia di forza.

Dopo una notte così agitata, in cui vi fu pure una salivazione straordinaria (parte della saliva fu raccolta a scopo di studio), il mattino seguente si presenta abbattuto, colla bocca piena di bava, con crisi respiratorie frequenti, col rantolo tracheale, che pare stia per finire: poi si ripiglia, ricomincia ad inveire contro gli astanti e contro persone immaginarie, e talora emette dei veri ululati, simili per timbro a quelli del cane rabbioso. Infine muore asfittico alle 10 del giorno 13.

La malattia durò appena 3 giorni. Il periodo di incubazione fu di 16 giorni: la morte dell'infermo accadde al 3.° giorno di malattia, cioè dopo 19 giorni dalla morsicatura.

*
* *

Dal breve diario rilevo qualche nota riguardo alla temperatura, al polso e al respiro.

I. La temperatura, finchè fu potuta prendere, ebbe questo corso: al mattino dell'11, cioè all'entrata in Clinica, T 38.°; il dì seguente al mattino anche 38.°, salì alle 12 a 39.°, 5: qui l'osservazione cessa, per lo stato di grave agitazione dell'infermo.

II. Un fatto però mi par degno di esser notato ed è l'alterazione del *polso*.

Ai primi segni della rabbia, nel 2.° giorno di malattia, con T 38°, il polso era 64, quasi *lento*, (di fronte all'agitazione, che aveva invaso il paziente), *pieno, teso, con frequenti intermittenze*, e il respiro anch'esso normale per frequenza, ma anch'esso irregolare per ritmo, specie nell'ispirazione. Le intermittenze del polso durarono tutto il 2.° giorno di malattia; al mattino seguente invece, anche con T 38°, il polso segnava 82 al minuto, ma questa volta era del tutto regolare; più tardi la T salì a 39°,5 e il polso salì anch'esso a 140 al minuto, ma sempre serbandosi regolare. Nelle ore pomeridiane il polso scese ad 80, ed ancora pieno, forte, regolare senza accenno più ad intermittenza.

L'intermittenza del polso, quindi, fu notato in questo caso all'inizio e non nell'acme nè alla fine della malattia.

Di questo segno non è parola nei recenti trattati, dove si cita invece la frequenza del polso come fatto comune: solo qualche autore riferisce a van Swieten l'osservazione dell'intermittenza del polso nell'ultimo periodo della rabbia.

Degli antichi scrittori, Boerhaave, tratteggiando la sintomatologia della rabbia, mette fra i segni dell'ultimo periodo « *pulsus et respiratio deficiunt* ». E il suo commentatore, van Swieten (1), non aggiunge altro che: « *incipit tunc pulsus vacillare, imo deficere* ».

Questo autore però riferisce (a quanto pare dalla citazione, da uno scrittore inglese) il caso di un uomo morsicato alla mano destra da una volpe idrofoba e che allo inizio del morbo ebbe dolori reumatici alla mano, al braccio, all'omero, al dorso; diminuiti i dolori, seguì paralisi del braccio destro: e intanto: « *pulsus singulo sexto aut quinto ictu intermittebat, sed in brachio dextro tantum* », cioè nella parte lesa.

Di questo polso *intermittente unilaterale* oggi non abbiamo noi nozione, nè sapremmo dare una spiegazione qualsiasi. Certo però che la mia osservazione conferma il dato semiotico dell' intermittenza del polso, la quale si avvera all'inizio, non alla fine della malattia. Probabilmente la citazione erronea degli Autori riferibile a van Swieten trae origine dal caso su riportato. Ma il passo stesso è citato incompletamente, e quindi male interpretato, perchè in quel caso, come nel mio, non alla fine, ma appunto all'inizio, fu osservato quella specie di polso. Infatti Van Swieten aggiunge: « *quinto autem die post haec symptomata jam erat hydrophobus* »: cioè le alterazioni del polso avevano preceduto di 5 giorni lo scoppio della malattia.

Ho voluto, così di passaggio, far cenno di questo sintoma, sia perchè poco noto nella moderna letteratura, sia perchè anche esso è evidentemente espressione di lesione bulbare, e propriamente di lesione del vago, come le alterazioni istologiche costantemente dimostrano e come ho verificato anch' io pel ganglio del vago di questo infermo.

III. Un'altra osservazione anch'essa importante, va fatta circa la virulenza del bulbo e della saliva di questo individuo.

Riporto dal Registro dell' Istituto i dati quivi segnati, cioè i conigli morti di rabbia per inoculazione del bulbo e della saliva di Cob. tralasciando per brevità quelli morti accidentalmente.

N. d'ordine	Materiale d'inoculaz.	Via d'inoculaz.	Data dell'inocul.	Periodo d'incubazione	Morte	Osservazioni
I.	Bulbo	occhio	16 IX 901	6 giorni	24 IX 901	Il controllo di questo coniglio inoculato il 27 IX cadde malato dopo 11 g. di incubazione e morì il 15 X.
II.	»	»	17 » »	8 »	26 » »	
III.	»	»	17 » »	15 »	3 X »	
IV.	Saliva	»	13 » »	8 »	22 IX »	

(1) van Swieten, Commentaria in Herm. Boerhaave Aphorismos De cognoscendis et curandis morbis. *Napoli, T. VI, 1766, pag. 174 e seg*

Dalle cifre risulta, che ci troviamo presenti ad un virus rinforzato, capace di dare la morte al coniglio in 8–9 giorni.

Qui giova notare, come da noi non è molto raro questo fatto: cioè dell'esistenza in natura di un virus di strada rinforzato. Annunziato esso la prima volta da Bordoni-Uffreduzzi (1889), fu bene studiato in questo nostro Istituto da Calabrese (1), avendo egli proseguito per moltissimi passaggi questa specie di virus rinforzato.

Ed in verità ogni anno capitano tra i molti conigli di diagnosi, alcuni che presentano un periodo d' incubazione assai breve di 7–8 giorni. Infatti nella Statistica del '95 (2) figurano 2 virus di cani con incubazione breve di 7-8 giorni; similmente nella Statistica del biennio 96–97 (3) figurano 2 virus di cane ed 1 virus di gatta, con periodo d' incubazione rispettivamente di 7-8-9 giorni e finalmente nell' ultima Statistica 98-900 (4) son notati 2 virus di cane con incubazione di 9 giorni.

A spiegare questo rinforzo del virus rabico di strada Calabrese suppone che esso accada per passaggi successivi attraverso il lupo o il gatto. Ora le ricerche di De Mattei (5) sulla rabbia sperimentale del lupo danno molto valore a quell' ipotesi, avendo egli assodato che il virus di strada dopo 1-2 passaggi attraverso il lupo si esalta in un modo straordinario, e si mantiene così rinforzato nei passaggi ulteriori sui conigli: di guisa che è molto verosimile che la fonte di questi virus di strada naturalmente rinforzati sia proprio il sistema nervoso del lupo.

Il nostro caso poi sarebbe il primo ad indicare anche nell' uomo l' esistenza di un virus rinforzato.

La cosa meritava forse di essere ancora meglio studiata, specie riguardo al modo di comportarsi di quel virus coi passaggi successivi; ma non potei soffermarmici su davantaggio, essendo altro l' obbietto delle ricerche.

Il fatto però ha una grande importanza clinica, perchè ci dà la vera ragione, anche a non tener conto della sede della ferita, della assoluta insufficienza della cura Pasteur e della causticazione in questi casi e nei simiglianti, dove è possibile accertare un virus rinforzato.

---

(1) Calabrese. Sur l' existence dans la nature d' un virus rabique renforcé. *Annal. de l'Inst. Pasteur, février, 1896.*

(2) Calabrese, Risultati della cura antirabica Pasteur nell' anno 1895. *Napoli, Sangiovanni, 1896.*

(3) Calabrese, Rendiconto delle vaccinazioni antir. e delle ricerche sperimentali eseguite nel biennio 96-97. *Napoli, Sangiovanni, 1898.*

(4) Pace e D'Amato, Le vaccinazioni antirabiche nel biennio 1898-1900 *Napoli, Sangiovanni, 1901.*

(5) Di Mattei, La rabbia sperimentale nel lupo. *Atti dell'Accad. Gioenia di Sc. natur. in Catania. Vol. X, Serie 4ª.*

*
* *

Reperto istologico.

Il luogo della lesione fatta dal cane idrofobo e poi causticata, presenta all' osservazione necroscopica due escare: una più larga della grandezza di un doppio soldo, l' altra più piccola quanto un centesimo. Il limite colla cute sana è netto, a contorni irregolari, ma non tumido, nè infiltrato, nè presenta traccia di sangue recentemente fuoriuscito.

Asporto dei piccoli segmenti di queste parti, in modo da comprendere un tratto di escara, e un buon tratto del tessuto circostante.

Fissazione in formalina e formol-alcool, colorazione con ematossilina-eosina: tagli in serie fatti nel senso sagittale.

I tagli interessano la cute, il connettivo sottocutaneo e lo strato muscolare.

Nella cute troviamo le alterazioni più cospicue.

L' epidermide manca completamente sul luogo proprio della lesione e in qualche taglio si vede ridotta ad un sottilissimo strato corneo, su cui si vedono ammassi di globuli rossi disfatti e una sostanza granulosa intermedia. A misura che ci allontaniamo dal luogo della lesione, l' epidermide presenta l' aspetto normale, ma sempre assai sottile.

Ciò non è però per tutti i livelli, perchè per molte sezioni l' epidermide presenta le più gravi alterazioni: cioè le cellule sono tumefatte, mal colorate e talora vacuolizzate, in gran parte sprovviste di nuclei o questi sono granulosi e difficilmente colorabili. Ciò che risalta pure è che nello strato malpighiano vi è una quantità di pigmento superiore alla norma, anche tenendo conto che si tratta di cute della faccia, esposta all' azione solare, come suole accadere nei contadini. Questo pigmento nell' epitelio malpighiano si continua anche in alcune gittate epiteliali, come in quelle che circondano i bulbi piliferi.

Portando ora l' osservazione sul derma e sugli elementi, che quivi si trovano, rileviamo questo: lo strato papillare è quasi generalmente alterato, come preso da necrosi, con elementi cellulari scarsi e mal colorabili; i capillari scarsi, sono fortemente dilatati, come grandi lacune, con poco sangue ben colorato; solo in qualche punto attorno a qualche capillare c' è un accenno di movimento nucleare: le glandole sebacee e i bulbi piliferi ben conservati, ma nei tagli più da presso alla lesione alterati anch' essi, con degenerazioni cellulari e difficile colorabilità degli elementi: le glandole sudorifere qua e là anch' esse presentano sfaldamento e talora scomparsa dell' epitelio che le riveste.

Sul luogo proprio della lesione, il derma non esiste, ma in

cambio vi ha una fascia fibrosa, che poggia direttamente sul connettivo sottocutaneo, la quale fascia sembra anista in alcune sezioni ed in altre è fatta da grandi lacune vasali, separate da un tessuto a cellule fusiformi: queste lacune non sono che vasi trombosati: il sangue non è più riconoscibile nei suoi elementi, pare come coagulato, e l'endotelio pure è scomparso nè accenna a proliferazioni. Da questo punto andando verso il derma vicino si seguono cumuli di grosse cellule piene di pigmento ematico bruno: e questo pigmento si trova libero pure tra le maglie dello strato reticolare del derma e sul fondo del derma stesso.

L'ultima nota riguarda i nervi di questo tessuto. Nel derma limitrofo al luogo proprio della lesione é possibile seguire per alcune sezioni dei fascetti longitudinali di fibre norvose: sono di aspetto normale, nè si può dire esistere aumento di nuclei lungo il loro percorso.

Conchiudendo: le note istologiche di questa lesione fanno vedere tutte le traccie della mortificazione dei tessuti (necrosi da elevata temperatura) in seguito alla causticazione subita 19 giorni prima, e nessuna o ben scarsa tendenza di reazione infiammatoria da parte dei tessuti vicini.

Veniamo al secondo caso.

*
* *

Osservazione II.

Trattasi di un bambino di 6 anni: De Pr. Antonio, da Corbara (Salerno).

Il 19 luglio 1902 mentre é intento a raccogliere delle noci cadute dall' albero, un cane passa e lo addenta al polpaccio della gamba sinistra, a nudo, facendo 2 ferite, una in alto piccola quanto una mosca (dice la madre), che non dà sangue, l'altra in basso, lunga 10 centimetri, che dà molto sangue, profonda sino all'aponevrosi del soleo. Del cane non si sa nient' altro che fu ucciso, perchè aveva tentato di mordere altre persone, e interrato.

Le ferite del bambino sono subito trattate con frequentissimi lavaggi al sublimato, rinnovati ogni quarto d'ora nei primi giorni, e poi due volte al giorno; sicchè a capo di 15 giorni esse cicatrizzarono completamente. La madre, ripetutamente interrogasu questo punto, *afferma recisamente*, che sul luogo della lesione, specie su quella più grande, comparve *subito una cicatrice piana, lucente, senza crosta alcuna.*

Intanto 31 giorni dopo (19 agosto) della morsicatura, scoppiano i primi sintomi della rabbia.

Il bambino accusa cefalea e dolori ventrali, tuttavia la sera mangia: la notte però si lamenta ed accusa ancora cefalea e *prurito* per le carni, specie alla gamba morsicata. L'indomani il me-

dico pensa a fatti di verminazione e prescrive un antelmintico. Ma più tardi compare l' idrofobia. Chiamato nuovamente il medico, e saputo della morsicatura precedente ha finalmente il sospetto di rabbia, e consiglia i genitori di condurre il bambino al nostro Istituto. Noi si ha appena il tempo d'inviarlo agl'Incurabili, ove muore la notte del 21 agosto 1902, cioè dopo 33 giorni della morsicatura.

Gli esperimenti, fatti sui conigli, col bulbo, cogli sciatici, colla glandola sottomascellare e, quello che è più, con porzione della cicatrice grande della gamba poterono assodare la presenza in quelle regioni di virus rabico. Di ciò ho già riferito nella mia pubblicazione sopra citata.

Qui insisto sullo stato delle cicatrici cutanee, come fu da me rilevato all' autopsia, la quale non potetti eseguire che 48 ore dopo del decesso, trovandosi il cadavere a disposizione della giustizia.

La *cicatrice piccola* è di colorito normale, infossata e ritrae quasi la grandezza e la forma del dente perforatore.

La *cicatrice grande* è lunga 10 cm., larga 7-8 millimetri e per 4/5 della sua lunghezza è quasi tutta continua, completa; pel resto invece presenta una crosticina facilmente rimovibile, di sotto alla quale appare la epidermide rigenerata.

Tutta la cicatrice è dura, come infiltrata, di color livido, ed è aderente pel suo centro al muscolo sottostante.

Per l'esame istologico ho escissa tutta intiera la cicatrice piccola, senza incontrare alcuna difficoltà, mentre la grande cicatrice difficilmente si lasciava separare dai tessuti vicini, sicchè col suo fondo portò seco una parte dell' aponevrosi e del muscolo soleo. E qui appunto, già ad occhio nudo, potetti accorgermi che nella cicatrice eran rimasti impigliati due a tre filetti nervosi, che non mi fu possibile isolare e che perciò rimasi in sito per esaminarli col tessuto proprio della cicatrice profonda.

Dallo stesso cadavere asportai pure per la ricerca istologica un pò di cute sana, un tratto dei due sciatici, un segmento di midollo lombare coi relativi gangli spinali, un segmento di midollo cervicale coi rispettivi gangli spinali, il ganglio del vago, il ganglio del simpatico cervicale superiore e finalmente le glandole salivali.

Reperto istologico.

1. *Cute sana.* — (*a*) Fissazione in formalina: colorazione con ematossilina ed eosina.—(*b*) fissazione in liq. di Flemming e colorazione con Safranina)- Di notevole c'è una certa dilatazione dei capillari dello strato papillare del corion ed una forte iperemia, sul cui significato torneremo più appresso.

In una serie di questi tagli ha colpito la mia attenzione e

di quanti ebbero ad osservarlo, un piccolo focolaio necrotico in via di organizzazione con enorme accumulo di cellule migranti e grande sviluppo vasale, sito nel confine tra il corion e il connettivo sottocutaneo. Ne ho fatto cenno più per l'esattezza della relazione microscopica, che per la importanza sua, la quale evidentemente sfugge al momento, non sapendo ammettere un rapporto fra i fenomeni svolgentisi nel luogo della lesione e quel focolaio di necrosi. Osservo solo che la cute è della stessa regione posteriore della gamba sinistra, dove si trovano le cicatrici.

2. *Cicatrice piccola.*—(*a*) Fissazione in formalina: colorazione con safranina, ematossilina-eosina.—(*b*) Colorazione di Weigert per le fibre elastiche con successiva colorazione in eosina, safranina o safranina ed acido picrico). Tagli in serie attraverso la cicatrice e attraverso la cute che resta fuori dell'ambito di quella.

Tale cicatrice, anche ad occhio nudo, è riconoscibile da un infossamento largo qualche millimetro (Fig. I, *aa'*). A questo livello parecchi fatti son degni di nota; ma già fuori dell' ambito della cicatrice, cioè nella cute apparentemente normale, sono rilevabili alcuni segni evidenti di flogosi locale.

Possiamo, cioè, constatare una dilatazione ed iperemia dei capillari del corion papillare; l'endotelio è rigonfio, e generalmente vi è accumulo linfoide perivasale. A misura però che ci avviciniamo al punto cicatriziale, questi fatti vanno sempre più accentuandosi nei tratti di cute limitrofi all' infossamento cicatriziale. In corrispondenza di questo punto l' epidermide è molto assottigliata, con uno strato corneo molto sviluppato, sprovvista completamente di digitazioni epiteliali, mentre a destra e a sinistra di quel punto ripiglia subito l'aspetto normale.

Nel derma si nota un grande sviluppo di capillari carichi di sangue e con accumuli linfoidi perivasali, ai due lati della cicatrice. Le maglie connettivali, già serrate, come arrivano quì, si divaricano: sono fibre sottili, intramezzate con nuclei fusiformi, e con numerose piccole cellule rotonde, le quali sono sparse da per tutto e talora formano come un cordone fra l'epidermide e il connettivo sottocutaneo, in vicinanza del punto cicatriziale.

Belle immagini si ricavano, a questo livello, dai preparati secondo W e i g e r t. Le fibre elastiche normali ai due lati della cicatrice si arrestano (Fig. I, *f*) e non arrivano a ricongiungersi attraverso il tessuto sorto sul luogo della lesione nemmeno nello strato sottoepiteliale; soltanto sono visibili qua e là singoli ciuffi di fibre elastiche o sottili fibrille isolate, che vengono specie dal fondo e dai vasi del connettivo sottocutaneo (Fig. I, *f'*).

Il reperto più importante di questi tagli è però la fuoriuscita di sangue nel corion, proprio sotto il sottile strato epidermoidale (Fig. I, *e*); i globuli sono fortemente colorati in rosso dall'eosina e si possono seguire a mucchi, a focolai o sparsi fra gli interstizi del tessuto fibroso: è una vera emorragia interstiziale, che occupa

non solo il luogo proprio della cicatrice, ma si estende anche verso il corion della cute sana.

Osservando anche meglio, globuli rossi stravasati si trovano pure nel fondo del derma e persino nel connettivo sottocutaneo, dove esiste una rete di finissimi capillari iperemici, limitanti le zolle adipose vuote, ciò che invece non si vede nei preparati di controllo della cute sana.

Per tutte le sezioni, nel corion non è stato possibile colpire delle fibre nervose, se non dei piccoli segmenti, su cui non mi è lecito dare alcun giudizio.

3. *Cicatrice grande.* — È divisa in 6 segmenti, della lunghezza di circa 2 cm. l' uno: di questi 5 soli sono utilizzati per la ricerca istologica (essendo l' altro servito per le ricerche sperimentali sui conigli) e fissati parte in formalina e parte in liquido di Flemming e in sol. di acido osmico all' 1 °/o. L' impiego di questi ultimi liquidi era diretto alla ricerca di possibili alterazioni dei nervi, capitati nella cicatrice e specialmente di quei filetti nervosi impigliati nel nodulo profondo cicatriziale: per questa ragione, guidato da personale esperienza acquistata nello studio delle degenerazioni sperimentali dei nervi periferici, (1) ho tenuto i pezzi per 36-48 ore nei liquidi osmici, poi li ho lavati abbondantemente in acqua corrente per 2 giorni; in seguito ho fatto la colorazione sui tagli con safranina.

Gli altri pezzi fissati con formalina vennero colorati o con ematossilina – eosina o trattati, per una piccola parte di sezioni, col met. di Weigert, nel modo detto sopra.

Usando questi accorgimenti di tecnica, ho potuto per una lunga serie di preparati seguire da una parte le varie fasi della cicatrizzazione e dall'altra il modo di presentarsi dei singoli fasci di fibre nervose.

I segmenti della cicatrice anneriti dall'osmio non han dati certamente, com'era da prevedere, delle sezioni così nitide, come le altre dei segmenti fissati alla formalina e han reso un pò difficile lo studio dei rapporti dei singoli tessuti, in modo da far desiderare in singoli punti qualche preparato colorato con altri metodi: ma a questo inconveniente ho potuto riparare collo esame diligente di una serie maggiore di tagli, e d'altra parte, se anche mi fosse sfuggita qualche particolarità inerente al processo proprio di cicatrizzazione, non me ne dolgo, perchè sono stato, oltre ogni mia aspettativa, largamente compensato dal vecchio metodo all'osmio per i reperti che appresso descriverò.

È inutile pure che io spieghi perchè, nello studio di possibili alterazioni delle fibre nervose periferiche nell'ambito della cicatri-

---

(1) Pace D., Sulla degenerazione e rigenerazione delle fibre nervose midollari periferiche. Ricerche sperimentali e microscopiche — *Bollettino della Società di Naturalisti in Napoli, Vol. X.* 1896; *e Giornale inter. di Scienze mediche,* 1896.

ce, io abbia dato, fra gli altri, la preferenza a questo vecchio metodo. Gli è che tra le alterazioni sperimentalmente studiate nelle fibre nervose midollari periferiche una sola è quella, su cui nessuno più discute, ossia la alterazione classica della guaina mielinica rilevabile appunto col metodo osmico, essendo invece sempre vessata la questione della essenza e modalità delle alterazioni del cilindrasse. Del resto il metodo anzidetto permette contemporaneamente e bene anche lo studio dell'elemento connettivale, che circonda e accompagna le fibre nervose.

Passo ora alla descrizione dei reperti avuti nei segmenti di questa cicatrice. Qui certamente le cose non sono così semplici nè così nettamente circoscritte, come nella piccola cicatrice descritta innanzi. Mentre là esiste un piccolo infossamento cicatriziale di qualche millimetro, qui invece abbiamo a che fare con una cicatrice sorta sopra una ferita lacero-contusa profonda sino alla fascia aponevrotica, e lunga 10 cm: s'immagini perciò quanto più complessi siano i fatti e quanto più estesi siano i processi infiammatori e rigenerativi nei diversi segmenti.

Solo facendo passare sotto il microscopio una grande serie di tagli è possibile avere un concetto d'insieme di quello che è accaduto nel luogo della lesione.

I tagli sono caduti:

a) attraverso il tessuto sano limitrofo alla cicatrice;

b) attraverso una parte della cicatrice con tutti i caratteri di tessuto di recente formazione;

c) sopra una parte già ricostituita della cute, ma che comprende tutta la profondità della cicatrice fino al muscolo;

d) e finalmente attraverso a questa parte profonda della cicatrice, che potremmo dire nervosa, perchè ricca di fasci nervosi impigliati nella cicatrice.

Trascrivo le note più salienti:

a) I tagli di questa serie, analogamente a quanto è stato rilevato per la piccola cicatrice, presentano un risentimento endoteliale ed un accumulo linfoide attorno ai capillari che vanno alle papille del corion e ai capillari che stanno nel fondo del corion stesso: accumulo di cellule rotonde trovasi pure attorno alle arteriole del corion, attorno alle glandole sudorifere e ai loro dotti. Glandole sebacee qui non esistono. Quello che è degno di nota, però, dal nostro punto di vista, è un infiltramento parvicellulare di parecchi fascetti nervosi, che accompagnano i vasi dello strato profondo del corion. La figura IV ritrae uno di questi fasci, che pare diviso dicotomicamente.

b) Questi fatti infiammatori colle stesse modalità naturalmente esistono anche in quel tratto di cute sana, che nelle sezioni passano direttamente nella giovane cicatrice.

A questo livello l'epidermide si assottiglia e si appiana, essen-

do sfornita di digitazioni epiteliali. Il tessuto cicatriziale mostra giovani cellule connettivali, grosse, turgide, altre un pò più progredite, fasci di fibrille che s'intrecciano in tutti i sensi, largo sviluppo di capillari, che in alcuni punti si vedono nettamente salire dal connettivo sottostante.

Quì pure è interessante vedere, come dalle parti sane le fibre elastiche cominciano ad invadere il nuovo tessuto cicatriziale: oltre a ciò: sottili fibrille si vedono partire, qua o là, anche dai vasi del fondo della cute.

Il fatto però che colpisce la nostra attenzione è la presenza di una vasta emorragia interstiziale nel campo della cicatrice (Fig. II, *ee'*). L'epidermide (*ab'*) in queste sezioni è sottile, piana, sprovvista di digitazioni approfondantisi nel corion, e in alcuni punti si vede distaccata dal tessuto sottostante.

Immediatamente sotto l'epidermide comincia l'infiltramento di emasie, le quali si insinuano da per tutto fra le maglie del connettivo, talora nell' epidermide istessa (Fig. III), ma a preferenza, attorno ai capillari, e sia nella parte sottoepiteliale che nella parte profonda del corion. Le emasie stravasate sono della stessa grandezza, forma e colore delle emasie contenute nei vasi. È degno di nota che relativamente assai scarso è il numero dei leucociti presenti in questa emorragia. A piccolo ingrandimento si osserva che il sangue ora è egualmente diffuso in questi segmenti di cicatrice, ed ora si presenta a mucchi, a cumuli (Fig. II): e in questo aggruppamento è quasi sempre possibile trovare qualche vasellino capillare.

È ancora da osservare che questi mucchi di globuli rossi si trovano non solo nel tessuto proprio della cicatrice, ma anche nello strato papillare del corion limitrofo, come pure nel connettivo sottocutaneo.

c) Se esaminiamo gli altri segmenti, che si seguono, e son quelli trattati coi liquidi osmici, troviamo tutti i diversi gradi del processo di cicatrizzazione, che si svolgono tra l'epidermide e lo strato muscolo-aponevrotico, con i fatti infiammatori ancora vivaci qua e là, ma con larghi fasci di connettivo già adulto, che s' intrecciano in vario modo.

La nostra speciale attenzione però è portata alla ricerca di fasci nervosi nell'ambito della cicatrice. Ebbene a diversa altezza si possono seguire le sezioni di diversi fasci di fibre nervose. Nel derma, ispessito, ricco di vasi e di nuclei, ai confini col connettivo sottocutaneo, vi sono fasci di fibre, che seguono il corso delle piccole arterie, e che mostrano aumento dei nuclei proprii e infiltramento embrionale (Fig. IV, *abc)*, come si è visto nei preparati della serie *a*).

Similmente, nel connettivo cellulo-adiposo sottostante alla cute cicatrizzata, vi sono fascetti di fibre midollari, tagliate traversàlmente, che mostrano alterazioni evidenti della guaina mielinica, come grosse goccie nere, ed aumento di nuclei di Schwann,

dell'endoneuro, e talora aumento nucleare anche all' esterno del fascetto nervoso.

In altri preparati queste sezioni di filetti nervosi si trovano in mezzo al tessuto connettivo fibroso della cicatrice profonda, ora tagliati trasversalmente, ora di sbieco (Fig. V, *a-a'*), ora quasi longitudinalmente. È in queste fibre longitudinali, che appare chiaramente l' aspetto della tipica formazione a catena delle bolle mieliniche nelle fibre degenerate.

d) Viene in ultimo all' esame quella parte della cicatrice profonda avvolta dall' adipe e nella quale son capitati sino a 4-5 fasci di fibre nervose in sezione longitudinale. Che stiamo realmente ancora nel campo della cicatrice, lo dimostrano l' aspetto sclerotico del tessuto connettivo e l' esistenza di tratto in tratto di veri focolai infiammatori a questo livello.

L'acido osmico qui ha agito intensamente ed elettivamente, perchè in ciascun fascetto di fibre si scoprono benissimo quelle degenerate, dall' aspetto classico che assumono i segmenti cilindro-conici ridotti a grosse bolle nere, messe in fila come perle. La figura VI ritrae esattamente uno di questi fascetti con fibre degenerate.

È chiara la simiglianza delle alterazioni di questi fasci profondi con quelli, che diremo intermedii, che si trovano cioè ad un livello superiore, compresi fra la cicatrice profonda aponevrotica e quella superficiale cutanea, come è chiara altresì la analogia di queste fibre degenerate prese in sezione longitudinali (Fig. VI) e quelle designate in sezione trasversale. (Fig. V).

Nervi sciatici. — Il metodo di Marchi praticato sia sullo sciatico del lato, dov'erano le cicatrici, sia dell'altro lato, non ha fatto scoprire traccia di fibre degerate. Preparati di controllo coi metodi ordinari non fanno vedere alcuna alterazione nè dei nuclei di Schwann, nè dell'endo e perineuro: solamente una forte iperemia dei vasi esistenti nel nervo.

Midollo spinale: sezione lombare e cervicale. Gangli spinali e del vago, ganglio del simpatico cervicale.

Non descrivo minutamente le lesioni qui trovate, perchè sono quelle già note e da me pure studiate in altra occasione (1): ossia lesioni cellulari nervose, proliferazione dell' endotelio delle capsule, che avvolgono le cellule gangliari, noduli rabici caratteristici di v. Gehuchten, infiltramento parvicellulare dovunque nel connettivo, lungo le fibre nervose, attorno ai vasi nei gangli, e poi nel midollo proliferazione della glia e infiltramento embrionario periependimale.

---

(1) Pace D., Su la diagnosi istologica della rabbia. *Napoli, Tip. Sangiovanni, 1901.*

Tralascio altresì di descrivere le lesioni delle glandole salivari, ed alcune particolarità delle lesioni cellulari dei gangli spinali, volendo di ciò occuparmi in altra occasione.

Riassumendo, dunque; è possibile sul luogo della cicatrice del bambino idrofobo, a 33 giorni di distanza dalla lesione, accertare un doppio ordine di fatti: fatti vasali e fatti nervosi.

I fatti *vasali* sono: la dilatazione dei capillari del corion, la proliferazione dell'endotelio, l'accumulo embrionario, la iperemia e sopratutto l'emorragia interstiziale del corion, non solo nel luogo proprio della lesione, ma anche in certa misura nel tessuto adiacente.

I fatti *nervosi* poi sono: l'aumento nucleare nei fascetti nervosi del corion e la degenerazione mielinica nei fascetti che attraversano a diverso livello lo spessore di tessuto, che è fra la cute e la cicatrice profonda dello strato muscolo-aponevrotico.

*
* *

Prima di discutere della natura di questi fatti, è bene insistere ancora su alcune loro particolarità istologiche.

1. I fatti *vasali* sono stati egualmente rilevati nella piccola e nella grande cicatrice, e nei due casi essi hanno oltrepassato per un poco il luogo preciso della lesione per diffondersi alla cute sana limitrofa. E così in tutte e due i casi il fatto, che più ha richiamato l'attenzione nostra, è stato il versamento di sangue nel campo della cicatrice. E aggiungo subito, che l'impressione fatta dai preparati a me e a quanti ebbero occasione di vederli, è che si tratti di sangue fuoriuscito da poco tempo. Basta dare un' occhiata alla fig. III per convincersene subito. I globuli rossi sono di forma, grandezza, normale, ed hanno assunto splendidamente il color rosso dell'eosina. Ma vi sono altre ragioni, per ammettere un'emorragia di data recente e non di 33 giorni, quanti ne sarebbero passati dall'epoca del morso del cane, ove si volesse da questo farla dipendere.

Se così fosse, da parte che i globuli non sarebbero mai tutti rimasti così immutati dopo tanto tempo, essi, come in ogni focolaio emorragico, avrebbero determinato attorno una reazione circoscritta del tessuto, un grande richiamo di leucociti, i quali invece sono qui sparsi e commisti colle emasie, come si trovano nel sangue circolante, seppure in proporzioni minori.

Da ultimo qui mancano i segni di un vecchio stravaso sangnigno, come invece esistono nel 1.° caso studiato, dove sul campo della lesione ad un' epoca ancora più recente, cioè dopo 19 giorni, abbiamo notato non solo presenza di pigmento ematico libero tra le maglie del connettivo, ma cumuli e file di cellule migranti, cariche di questo pigmento, che, com'è noto, è l'ultima trasformazione della sostanza colorante dei globuli stravasati, cellule che, come fagociti, hanno il compito appunta di sbarazzare, seguendo le vie

linfatiche, il luogo della lesione dagli ultimi residui dell'antica emorragia.

Di queste cellule emoglobulifere e pigmentifere accade spesso trovar le traccie nelle cicatrici, di qualunque natura siano: così le ho studiate in diversi preparati (1) di cicatrice da scottatura, di cicatrici di ferite da taglio di epoche diverse: ma in nessuna di queste mi è accaduto di vedere questa forma speciosa di emorragia interstiziale.

Pur riserbandomi di studiar meglio l'argomento per via sperimentale, per ora posso dire che vi sono tutti i dati per affermare, che l'emorragia sopra descritta è di data recente, compiutasi forse negli ultimi giorni di vita del paziente.

2. Un'altra considerazione deve farsi sull' aspetto delle fibre nervose midollari comprese nel luogo della lesione. Si tratta qui di una vera degenerazione mielinica?

Una prima obiezione mi son fatta sulla presenza di queste fibre degenerate così colorite dall' acido osmico, se cioè non fossero prodotti artificiali o post-mortali.

La estrema delicatezza del tessuto nervoso, la pochissima resistenza agli urti meccanici e alla putrefazione, e l' impossibilità di aver sempre a propria disposizione del materiale fresco, son ragioni che devono giustamente metter in sull'avviso, chiunque si accinga a lavorare sul sistema nervoso centrale e periferico umano, per evitare possibili cause di errore.

Fin dai primi tempi dell'uso del metodo di Marchi (1887) Münzer e Singer (2) richiamarono l'attenzione sul fatto che, se si produce anche momentaneamente una irritazione meccanica sia sul nervo vivente sia sul nervo morto (p. es. colla compressione), e poi si trattano questi nervi col metodo di Marchi, si possono nelle fibre di questo tratto compresso trovare delle formazioni mieliniche perfettamente simili a quelle della degenerazione traumatica sperimentale.

Hammer (3) ha voluto più tardi rifare queste pruove: prendeva fra le dita uno sciatico e lo rotolava così compresso per 10-15 secondi, e poi lo faceva stare all'asciutto per altri 15 minuti; ebbebe con tutti questi maltrattamenti il met di Marchi non faceva scoprire fibre simili a quelle degenerate. Ciò voleva dire, che le leggiere irritazioni meccaniche, inevitabili nella preparazione, non possono produrre nelle fibre degli stati simili alla vera

(1) Questi preparati mi sono stati gentilmente donati dal Chiarissimo Prof. D'Urso, Direttore della Clinica chirurgica a Messina, e dai Colleghi Prof. De Gaetano della nostra Clinica Chirurgica, e Prof. Reale della Clinica dermosifilopatica: ad essi i miei migliori ringraziamenti.

(2) Münzer u Singer, Beiträge zur Kenntniss des Sehnervenkreuzung. *Denkschrift. d. Mathem-Naturwiss. Cl. d. kais. Academie d. Wissensch. Bd. LV. 1888*

(3) Hammer, Ueber Degeneration im normalen peripheren Nerven. *Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. XLV, S. 145, 1895.*

degenerazione. E ciò, per mia esperienza, posso realmente confermare.

Ma la questione più grave è l'altra, se cioè la fibra nervosa midollare normale post-mortem abbia la proprietà di assumere coll'osmio l'aspetto delle fibre degenerate. Dico grave questione, perchè essa si connette col problema più volte agitato; se la degenerazione mielinica traumatica sia da riguardarsi come un processo vitale o post-mortale, e se, conseguentemente, i reperti di fibre degenerate, sia nei nervi normali, come dirò, sia nei nervi malati, siano da riguardarsi prodotti cadaverici o prodotti patologici.

Tolgo da un lavoro di **Mönckeberg** e **Bethe** (1) alcuni risultati, degni di menzione.

Se si prendono dei pezzi di nervi e si fanno stare 24-48 ore in camera umida, l'esame istologico non fa scoprir nulla, che ricordi le fibre a degenerazione mielinica. Se poi si fa stare il cadavere dell'animale 24 48 ore, a temperatura di stanza, e dopo tale tempo si prendono i nervi, questi, trattati coll'osmio, rivelano solo in singole fibre traccia di degenerazione mielinica dopo 24 ore nè dopo 48 ore mostrano un numero maggiore di fibre degenerate. Se il cadavere dell'animale è tenuto poi al termostato, il numero di tali fibre pare cresciuto, però si mantiene negli stessi limiti, anche dopo 3 giorni della morte.

Di questi risultati è importante uno solo, quello cioè che addita il necessario intervento dell'organismo per aversi fibre degenerate.

Infatti, un nervo distaccato dal cadavere e lasciato a sè stesso non presenta mai fibre degenerate: invece un nervo lasciato in sito 24 o 48 ore dopo la morte dell'animale, presenta alcune rare fibre degenerate.

Allora sono queste fibre dipendenti dalle alterazioni cadaveriche? Assolutamente no, perchè sarebbe inconcepibile come, continuando queste alterazioni cadaveriche nei giorni consecutivi alla morte dell'animale, la degenerazione delle fibre nervose si dovesse fermare alle prime 24 ore, nè più progredire col progredire della putrefazione.

D'altra parte quegli autori non danno nessuna pruova per eliminare il sospetto, che queste rare fibre degenerate viste 24 ore dopo la morte non ci stessero nel nervo anche prima, durante la vita dell'animale.

Essi ritengono però che la degenerazione mielinica è sempre un processo vitale della fibra nervosa, e in ciò son d'accordo con essi, avendo tratto molti ammaestramenti utili dalle ricerche sperimentali sulle lesioni dei nervi periferici, e sui tentativi di trapiantamento dei segmenti di nervi. In realtà, se la degenerazione mielinica fosse un fenomeno postmortale, nei nervi trapiantati, (e

(1) Mönckeberg u. Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern. *Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. LIV, S. 135, 1899.*

come si sa, questi trapianti riescono sterili) le fibre dovrebbero essere tutte prese dalla degenerazione mielinica; invece, come ho riferito nel mio lavoro sopra citato del '95, le fibre sono quasi tutte vuote di mielina, dilatate, come imbibite di liquido, e solo qua e là presentano qualche goccia, qualche granulo di mielina.

Piuttosto, nei casi come il presente, un'altra possibilità è da mettersi in campo, della quale han fatto male a non tener conto Mönckeberg e Bethe.

Si tratta cioè nel caso presente di quelle fibre degenerate, che si trovano talora nei nervi periferici di individui normali?

Ciò, si ricordi, si connette colla vecchia questione della degenerazione e rigenerazione fisiologica dei nervi periferici, questione posta da Sigmund Mayer nel 1881 (1) e poi non più ripresa, se non da qualche osservatore isolato, come Teuscher (2) ed Hammer (3) e da me ricordata solo di passaggio nel mio lavoro del '95. (4) In questi casi nessun dubbio è lecito avanzare su possibili alterazioni postmortali: in verità sig. Mayer ebbe ad esaminare materiale fresco di animali e nervi umani di arti amputati, tanto freschi, che irritati facevano contrarre i muscoli rispettivi.

Orbene, secondo questi Autori, si riscontrano, con non molta frequenza però, lungo le fibre nervose midollari periferiche normali, trattate coi liquidi osmici, dei segmenti di fibre in cui la mielina si presenta a goccie, granuli neri, e altre volte fra due segmenti così degenerati si intercala un segmento di fibra, che ha tutto l' aspetto di una fibra giovane, rigenerata (*segmenti intercalari*). Anch'io ho studiato bellissimi esempii di questo genere in alcune sezioni di sciatico di coniglio normale.

Ora le immagini delle fibre da me descritte nel campo della cicatrice non somigliano per nulla a queste fibre normali con segmenti degenerati, nè per numero sono poi così esigui, come sogliono essere nei nervi normali. Invece l'alterazione che esse presentano è proprio quella caratteristica della guaina mielinica, che consegue alle lesioni dei nervi periferici, e conosciuta col nome di *degenerazione walleriana*. In questa naturalmente vi è qualcosa di più: la diffusione di quella lesione mielinica, a quasi tutte le fibre del tronco nervoso, e ciò in rapporto appunto colla lesione fatta su tutta la sezione trasversale di esso, il risentimento degl'involucri connettivali del nervo, ma sopratutto la grande attività proliferativa dei nuclei della guaina di Schwvann.

Questi fenomeni, invece, nei fascetti nervosi da me osservati nel campo della cicatrice, sono appena accennati. Se ciò è vero, è vero pure quello, che mi trovo di aver scritto altrove in riguardo al significato della degenerazione mielinica, contro l' opinione di

---

(1) Mayer Sig., Ueber Vorgänge der Degeneration im unverletzen peripheren Nervensystem. *Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II, 1881.*

(2) Teuscher, Ueber Degeneration am normalen peripheren Nerven. *Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. XXXVI, S. 579, 1890.*

(3) Hammer, loc. cit.

(4) Pace, loc. cit.

R a n v i e r, il quale faceva *dipendere* la degenerazione mielinica dall'aumento dei nuclei di S c h w a n n.

Allora notai « che nei nervi periferici lesi (sperimentalmente) si possono vedere delle lunghe fibre degenerate senza un sol nucleo frapposto tra un' ellissi miclinica e l'altra, e si osserva la degenerazione avanzata nel moncone periferico dello sciatico di coniglio al 3° giorno della resezione parziale mentre scarsa è l' attività nucleare, e finalmente nel midollo spinale, dove non esistono nuclei di Schwann si riscontrano le stesse forme della degenerazione mielinica. »

Dunque il non trovare qui un grande aumento dei nuclei della guaina di Schwann non è fatto, che vale a negare l'esistenza di una vera degenerazione mielinica.

Queste considerazioni ho creduto necessarie farle sia per circondare delle dovute cautele un reperto assolutamente nuovo, qual'è quello dell'esistenza di fibre degenerate nella cicatrice rabica, sia perchè esse ci daranno forse il mezzo di spiegare tale degenerazione.

Come si vede, io non discuto l'infiltramento parvicellulare dei fascetti di fibre nervose notate nel derma (Fig. IV), essendo questo uno dei pochi fatti, su cui non può cader equivoco fra gli osservatori, sebbene si fosse tentati di dargli in questo caso un' importanza secondaria.

*
* *

A questo punto potrei metter fine alla mia relazione istopatologica, bastandomi l'aver descritta, per la prima volta, lo stato di tre ferite rabiche: l' una causticata col fuoco rovente, da 19 giorni, con tutte le note della necrosi dei tessuti cutanei, ed altre due non causticate di 33 giorni, e completamente cicatrizzate, che ci hanno presentato le note più importanti, e cioè fatti riferibili ai vasi e fatti riferibili ai nervi proprii della cute e del tessuto cicatriziale.

Ma viene spontanea la domanda: questi fatti testè descritti come vanno interpetrati? di che natura sono? sono essi in rapporti col processo proprio della cicatrizzazione delle ferite o coll'infezione rabica, od eventualmente colla presenza di virus rabico in esse?

Non mi dissimulo la difficoltà del quesito soprattutto per l' impossibilità di avere una cicatrice di controllo, prodottasi su un individuo sano, della stessa età, nello stesso punto, da una ferita delle stesse dimensioni, e ferita fatta da un cane non idrofobo. Su ciò è da sperar luce da opportune ricerche sperimentali. Ma se il quesito è difficile, non è impossibile trovare una spiegazione, che concilii il fatto clinico e il reperto istologico.

Che dopo una ferita, specie lacero-contusa, qual' è quella prodotta dal morso del cane idrofobo, nel tessuto cicatriziale, che

ne deriva e in quello circostante, continuino per qualche tempo i fatti infiammatori, specialmente l'infiltramento parvicellulare, questo è risaputo: e per tal ragione non mi ci son fermato tanto nella descrizione delle sezioni, sebbene tali fatti infiammatorii acquistino qui proporzioni eccezionali.

Strana però riescirebbe in una cicatrice che, per l'*età* sua, tende al consolidamento, e quindi all'impicciolimento e all'atrofia del sistema dei capillari sanguigni neoformati, la presenza di vasi dilatati, *iperemici*, e più strana ancora la presenza di sangue in gran copia uscito dai capillari e infiltrato tra le maglie della cicatrice, senza invocare qualcosa di estraneo al processo locale di cicatrizzazione.

D'altra parte trovare capillari dilatati e iperemici non solo nel campo delle cicatrici, ma nella cute lontana dello stesso individuo, ed ancora negli sciatici, nel midollo spinale, nel ganglio spinale e simpatico, non dice forse che la ragione del fatto è la medesima, sia nelle altre parti che nel luogo proprio della lesione, ossia che probabilmente essa risiede in una causa generale, ossia nell'infezione che ha sede non solo nel sistema nervoso centrale e periferico, ma anche nel luogo della lesione?

Inoltre, trovare esattamente la stessa forma di emorragia nel corion o sottoepiteliale sia nella piccola che nella grande cicatrice, non significa forse ch'essa è estranea al processo proprio di cicatrizzazione, che dev'essere stato tanto più attivo, quanto più lungo, nella grande, che nella piccola cicatrice? A ciò si aggiunga il carattere di recente data dimostrato per queste emorragie, per dare maggior veridicità all'ipotesi, che qui sia intervenuto qualcosa negli ultimi giorni di vita dell'infermo, a disturbare l'andamento naturale della cicatrizzazione delle ferite. Ove si pensi, che non solo l'iperemia, ma le emorragie sono, se non specifiche, frequentissime nel sistema nervoso (e in altri organi) degli idrofobi ed anzi sono stati quelli i primi fatti, che giustamente colpirono i primi istopatologi della rabbia (M o r i s a n i (1), K o l e s n i k o w (2), G i a n t u r c o (3), B a b e s (4) ecc.), con tutta probabilità posaiamo affermare essere quei fatti vasali dipendenti dalla stessa infezione rabica così nel sistema nervoso, che nel luogo della lesione. Ma in appoggio della nostra tesi, abbiamo già qualche risultato sperimentale sul coniglio.

D i M a t t e i, (5) infatti, inietta virus rabico nella camera an-

---

(1) M o r i s a n i. Su di alcune lesioni del midollo spinale nell'idrofobia. *Giorn. int. de med., 1879.*

(2) K o l e s n i k o w, Ueber patholog. Veränderungen der Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa. *Virchow's Archiv, Bd. 85, 1881.*

(3) G i a n t u r c o. Ricerche istologiche sulla rabbia. *La Psichiatria, 1887.*

(4) B a b e s. Sur certaines caractères des lésions histologiques de la rage. *Annal. de l'Institut Pasteur, p 202, 1892.*

(5) D i M a t t e i. Sulla reazione delle ferite rabbiche sperimentali come segno premonitorio dell'infezione. *Rivista d'Igiene e Sanità pubblica, 1902.*

teriore dell' occhio: questo subito s' intorbida, poi a poco a poco, nei giorni consecutivi, torna pressocchè normale: ma passato il periodo d' incubazione l' occhio s' intorbida di nuovo e presenta la *sclerotica iperemica*, quando già cominciano i fatti paralitici della rabbia.

Veniamo ora alle lesioni nervose.

Queste, che hanno tutto lo aspetto delle degenerazioni sperimentali dei nervi periferici offesi per un trauma qualsiasi, potrebbero essere l' indice o della compressione esercitata dal tessuto sclerotico della cicatrice profonda, ciò che pare poco probabile, ovvero della offesa esercitata direttamente sopra dei tronchicini nervosi dal dente perforatore del cane.

D' altra parte, pur riconoscendo che sono poco note le alterazioni rabiche delle fibre nervose periferiche, sappiamo però che lungo il midollo spinale possono trovarsi fibre con degenerazione mielinica rilevabili col metodo di Marchi. In questo senso parlano le ricerche di Capobianco e Germano. (1) Sicchè potremmo ritenere che anche le alterazioni nervose da me trovate nella cicatrice siano dipendenti dall' infezione rabica.

A questa spiegazione porta valore un altro dato, cioè la mancanza di fatti rigenerativi nelle fibre nervose, o di fibre rigenerate, le quali non dovrebbero mancare, e per contro essere già abbondanti 33 giorni dopo la supposta lesione traumatica dei tronchicini nervosi.

*
* *

Chi ben consideri ora questi risultati delle ricerche sperimentali e istologiche sulle cicatrici di uomo idrofobo, non li troverà certo definitivi, nè esaurienti, ma riconoscerà ch'essi già fanno intravedere la spiegazione di alcuni fatti clinici, avvolti finora nel mistero e tramandatici dalla vecchia esperienza.

Chi si occupa più oggi dei fenomeni infiammatori e nervosi delle cicatrici rabiche e quanti dubbii, quanta diffidenza non suscitano in noi le storie di ferite rabiche, rimaste silenziose per mesi ed anni, e poi improvvisamente tumefatte e dolenti preannunziare lo scoppio della terribile malattia?

I moderni, compresi tutti dello studio sulla natura e localizzazione nervosa dell' infezione e dei fenomeni rabici, riferiscono tutto alle lesioni nervose fondamentali, specialmente bulbari (Doléris (2), Ferré (3)); gli antichi, invece, che tutto questo studio non potevano fare, dettero la maggiore importanza al luogo della morsicatura.

---

(1) Capobianco e Germano, Contribution à l'histologie pathologique de la rage. *Annales de l' Institut Pasteur, 1896.*

(2) Dolèris, Rage nel *Nouveau Dictionnaire d. med. et chir. di Iaccoud, 1881.*

(3) Ferré. Contribution à l' étude someiologique et pathogenique de la rage. *Annales de l'Institut Pasteur, 1889.*

Secondo i moderni osservatori il luogo della lesione non ha altra importanza che come sito d'inoculazione, come porta d'entrata del virus, il quale, una volta messo piede nell'organismo, prosegue inesorabilmente il suo cammino verso i centri nervosi e con tanta rapidità, che, se la causticazione della ferita è fatta dopo 5 minuti, non garantisce in una maniera certa contro lo sviluppo della malattia, e se fatta nei primi 30 minuti dopo la morsicatura, si riesce a salvare la metà degli animali, che senza la causticazione morrebbero di rabbia (Babes e Talasescu (1)).

E il fatto è vero, anzi il primo dei casi da noi riferito è un esempio lampante di esso: perchè l'individuo aveva subìto la causticazione due ore dopo del morso, ad un'epoca cioè, in cui il virus già in parte era uscito dal sito dell'inoculazione.

Ma è vera pure l'osservazione clinica antica, che dà come *primo sintoma* della rabbia nell'uomo il dolore, il prurito (come nel 2° dei nostri casi), la tumidezza della parte lesa.

Dice Boerhaave (loc. cit.): « Homo optime sanus contagio hoc infectus, post varium tempus, incipit hoc ordine fere aegrotare: *dolet locus, cui impressa contagii labes primo fuit: dein vagi per alia, maxime vicina, loca, dolores;* lassitudo ecc. ».

Van Swieten, che commenta questo aforismo di Boerhaave cita Aurelianus: « *praepatitur enim ea pars, quae morsu fuerit vexata, unde initium denique passionem sumere nemo negat* », come il primo autore che elevò quel fatto a legge universale; e riferisce poi di un uomo morsicato da 5 mesi e 11 giorni da cane rabbioso, il quale accusò prurito nella cicatrice alcuni giorni prima di divenir idrofobo; similmente ricorda un altro caso, in cui le cicatrici cominciarono ad illividire (*livescere*) dopo un anno e mezzo: ed altri in cui si ebbe a rilevare un dolore ottuso nelle cicatrici *et illarum elevationem cum duritie majori.*

E per non fare molte citazioni, fra gli autori moderni, Eichhorst dice che talora la cicatrice rabica non solo diventa molto sensibile, ma perfino *si riapre;* Jaccoud soggiunge che la cicatrice si fa rosso-bluastra, si tumefà e si rompe più volte dando esito ad un siero rossastro.

E così su per giù tutti gli Autori riportano questi caratteri, ma non nascondono un certo senso di scetticismo sulla loro veridicità o dichiarano i fatti incostanti, contestabili, od oscuri.

Così Brouardel (1874) (2) dice che questi fatti locali della rabbia o per lo più non accadono o sono abbastanza rari. Similmente Doléris (1831) (3) cerca di negare ogni valore a questi fatti, che gli antichi « colla loro tendenza di fare facilmente del

---

(1) Babes et Talasescu, Etudes sur la Rage. *Annales de l'Inst. Pasteur. 1894.*

(2) Brouardel, Rage. *Nel Dictionn. - encyclop. di Dechambre. 1874.*

(3) Doléris, loc. cit.

meraviglioso » avevano esagerato. Brouardel anzi trova nient'affatto sorprendente che, nello scoppio dei sintomi rabici, sotto l'influenza dell'esagerata circolazione cutanea, rilevabile coll' aumento del calor periferico, col rossore, col sudore, anche le cicatrici recenti presentino un certo rossore e un certo grado di sensibilità. Ma una cicatrice antica chiusa da un mese, egli domanda, subisce tali modidcazioni? Casi autentici mancano, egli risponde.

Ora ciò non è esatto. Ho riferito più sopra i casi classici di van Swieten, ma mi permetto di ricordare qui ancora un'osservazione inserita nella Statistica del nosto Istituto del biennio 96-97 pubblicata dal Prof. Calabrese.

Trattasi di un caso di rabbia sviluppata nientemeno *dopo 13 anni* della morsicatura; un caso naturalmente allora registrato con molta riserva, sebbene si fosse sicuri, dalle inoculazioni fatte sui conigli nel nostro stesso Istituto, che si trattasse di *vera rabbia*, ma che dopo le ricerche e le considerazioni sopra riferite si può considerare *tipico*, anzi unico nella sua stranezza. Eccolo in succinto.

Un tal Catalano Umberto fu Savino da Foggia, all'età di 4 anni è morsicato da un cane vagante alla guancia sinistra; la ferita guarisce in 15 giorni. A capo di 13 anni (17 novembre 1896), in seguito ad uno spavento, il giovane diventa taciturno, accusa cefalea fronto-occipitale e formicolio al sito della morsicatura: in breve si sviluppa la rabbia.« Tutta la guancia sinistra, scrisse ilmedi-
« co curante Dott. Cardone, dalla palpebra inferiore fin al disotto
« del pomello divenne edematosa (tanto da non far aprir bene l'oc-
« chio) e la cicatrice ivi esistente si fece fortemente cianotica e do-
« lente: poco prima di morire gli astanti videro che nel sito della
« morsicatura alla guancia era comparsa una *macchia nera* della
« grandezza di un due soldi ».

Nessun dubbio, dunque, su questi fenomeni reattivi delle ferite o delle cicatrici rabiche. Essi non sono solo dell'uomo, bensì sono stati descritti anche dai cultori della Clinica veterinaria. Tolgo da una delle più complete monografie sulla rabbia degli animali, qual'è quella scritta da Bouley pel Dizionario di Dechambre (1874), alcune notizie, che credo veramente interessanti.

Realmente i suddetti fenomeni possono trovarsi nei cani, nei cavalli, nei bovini, nelle capre, nei montoni e nei porci.

Delabére-Blain, Youatt, Hertwig, Virchow, Lafosse riferiscono casi di questo genere nei cani. Ho visto un cane—scrive Delàbère-Blain—che si sapeva esser stato morsicato alla zampa, dopo alcune settimane cominciare a leccare questa zampa, prima leggermente, poi con violenza, gemendovi sopra di continuo, come se conoscesse la causa del suo dolore, finchè alla fine vi si mise su a rosicchiarla.

Così, se la ferita era all'orecchio, si videro cani strofinare quella parte contro ogni corpo sporgente, ostinarsi a sfregarla sino a lacerarla e poi nell'acme delle sofferenze rotolarsi su di sè stessi.

Lo stesso riferiscono i veterinarii dei cavalli: la cicatrice fu vista divenir dolorosa, rossastra e riaprirsi (Peyronnie, 1833); altre volte così dolorosa, da non sopportare nemmeno il tocco della mano (Youatt), oppure da costringere il cavallo a strofinarsi dalla parte della cicatrice contro il muro con rabbia (Moore) o a lacerarsi la cicatrice fino a sangue (Youatt).

Pei bovini si trovano scritte le stesse cose: anzi è notevole un caso di Lessona, dove quei fatti si svolsero in una ferita al labbro di un bue, ferita causticata col ferro rovente.

Anche di una ferita causticata si trattava nel caso descritto in una capra da Vatel ed anche qui la cicatrice era tumefatta, rossa e dava prurito intenso.

*
* *

Ora che cosa sono queste modificazioni di colorito, di consistenza, di volume, di sensibilità delle cicatrici, se non espressione di disturbi vasali e nervosi svoltisi nel luogo?

Il secondo dei casi, da me illustrato, fornisce la prima pruova e il primo substrato anatomo-patologico a questo fenomeno clinico, su cui non è lecito più porre dubbio alcuno. E l'accordo fra le lesioni istologiche e i sintomi clinici è tanto più evidente, in quanto che in entrambi vi è un doppio ordine di fatti, ossia fatti vasali e infiammatorii, e fatti nervosi sia infiammatorii, che degenerativi.

Ma le presenti ricerche sono istruttive sopra tutto per un altro verso, perchè dimostrata — come ho riferito altrove — nel luogo della lesione la presenza di virus rabico, noi possiamo dare di quei fenomeni un' interpretazione anche etiologica, fondata sull'esperimento.

Possiamo, cioè, ritenere per assai verosimile che quelle lesioni, come quei sintomi clinici, sono legati alla esistenza di virus rabico nel luogo della morsicatura.

Ed è semplicemente meraviglioso, come gli antichi medici avessero intuito questa possibilità. Così van Swieten, dopo aver riferito i casi clinici, conchiude con queste parole: « Unde « videtur admodum probabile, illud venenum susceptum in loco « demorso *haesisse tamdiu* ».

Certamente la credenza dei vecchi Autori peccava in ciò, nel far cominciare tutta la malattia da quel fatto locale (... unde initium denique passionem sumere nemo negat, Aurelianus), dal risveglio del virus rabico nel luogo della lesione. E ciò é errore, perchè son note oramai le vie diverse e la rapidità di trasmissione del virus rabico (Di Vestea e Zagari, (1) Calabrese, (2)

---

(1) **Di Vestea e Zagari, Sulla trasmissione della rabbia per la via dei nervi.** ***La Psichiatria, 1887.***

(2) **Calabrese, Sulla inoculazione del virus rabbico nella camera anteriore dell' occhio** ***Giorn. intern. delle Scienze mediche, 1896.***

Centanni e Muzio (1) ecc.), e perchè sopra ho riferito un caso, in cui la ferita fu causticata, non diede alcun segno di sè nel periodo prodromico, eppure l'individuo morì certamente di rabbia.

Tutto questo induce a credere che il virus rabico, depositato dal morso del cane in un punto della superficie cutanea, in parte resta in sito e in parte segue una via centripeta. Se la causticazione, l'escissione (sostenuta da Sauvage e raccomandata da van Swieten (2)) o, in generale, la distruzione del virus in sito accade nella prima mezz'ora dalla morsicatura (secondo Babes e Talasescu, op. cit.) è possibile che l'individuo sfugga alla infezione. Se invece l'intervento e l'azione locale accade in un tempo più tardi, è possibile sì evitare i fenomeni reattivi del luogo della morsicatura, come nel 1.º nostro caso (sebbene siano stati visti anche nel bue e nella capra, dove come s'è detto sopra, le ferite erano state causticate, forse insufficientemente), ma non si eviterà giammai lo svolgimento dell'infezione rabica.

Ma, se nessuno intervento locale ha luogo, allora il virus compie il suo ciclo evolutivo, e il suo periodo d'incubazione così nel luogo della lesione periferica, come nei centri nervosi da esso prediletti: e come si hanno fenomeni d'infezione, fenomeni nervosi multiformi, quale espressione delle svariate e diffuse lesioni cerebro-spinali, così si hanno alla periferia fenomeni infiammatori e nervosi nell'ambito della cicatrice, come espressione di lesioni vasali e nervose della stessa natura, perchè determinate dallo stesso agente causale.

In altri termini i fenomeni reattivi delle cicatrici rabiche, secondo i dati sperimentali ed istologici da me raccolti, debbono essere ricondotti agli affetti dell'azione speciale del virus rabico, il quale mette tanto tempo a dar segno di sè nei centri nervosi, dove, come è noto, esso ama raccogliersi e colonizzarsi, quanto ne mette nel luogo iniziale d'innesto. In questo punto pare che convergano i fatti clinici e i reperti istopatologici e sperimentali, e da questo nuovo punto di vista esce anche meglio lumeggiata la importanza tutta relativa del trattamento locale delle ferite rabiche.

Quello che rimane di misterioso, è che cosa accada di questo virus rimasto in sito e come possa rimanere per mesi ed anni senza dar mai segno di sè. La patologia non ci offre nessun esempio d'infezione, che proceda con questi caratteri, e che possa in qualche modo illuminarci in questa difficile quistione.

Quistione veramente difficile, che resta oggi altrettanto oscura, quanto apparve tanti anni or sono alla lucida mente di Van Swieten, che scriveva così: « *Qualis autem mutatio contingat in hoc veneno, illo tempore, dum actuosum redditur; quomodo*

---

(1) Centanni e Muzio, La rabbia corneale. *Arch. pelle Scienze mediche, 1898.*

(2) Nemo qui horrendum huius morbi exitum viderit, haesitabit *mutilationem corporis* redimere calamitosissimam mortem (van Swieten, loc. cit.)

tunc differat a se ipso, dum latens in corpore nullo se manifestabat affectu, videtur difficillime explicari posse ».

Tuttavia è da sperare, dopo le mie modeste ricerche, che maggiore cura gli osservatori porranno allo studio dei *fenomeni locali della rabbia*, ricercando caso per caso e i sintomi clinici e i reperti istologici,sopratutto nervosi,per portar tutta la luce desiderata in una quistione, che è di così alta importanza e dal punto di vista clinico e dal punto di vista della dottrina generale delle infezioni.

Esprimo la mia gratitudine al Direttore di questo Istituto Antirabico **Prof. Cardarelli**, per lo interesse con cui ha seguito queste mie ricerche e per i consigli e i mezzi, di cui mi ha largamente fornito.

Napoli giugno 1903.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Fig. I. *Cicatrice piccola di* 33 *giorni* (Weigert - ac. picrico - Safranina: $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{obb 1}}$ Koristka): *aa'*, infossamento cicatriziale: qui l'epidermide è sottile e sprovvista di digitazioni epiteliali come nel tratto a b. — *b*, epidermide. — *c*, corion — *d*, tessuto cellulo adiposo — *e*, emorragia sottoepiteliale nel tessuto cicatriziale. — *f*, fibre elastiche antiche del corion normale. — f', fibre elastiche residue del fondo della cicatrice, che mandano propaggini finissime per invadere il tessuto di nuova formazione.

Fig. II. *Cicatrice grande di* 33 *giorni* (Ematossilina - Eosina: $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{obb. 1}}$ Koristka): *ab*, epidermide della cute sana. — *ab'*, epidermide rigenerata che copre il tessuto cicatriziale. — *aa'*, limite fra tessuto sano e tessuto cicatriziale. — *c*, corion della cute sana. — c', tessuto cicatriziale. — *d*, connettivo cellulo adiposo sottocutaneo. — *e e*, vasta emorragia interstiziale sottoepidermica. — *ff*, capillari del tessuto di cicatrice.

Fig. III. *Cicatrice grande di* 33 *giorni* (lo stesso preparato di sopra: $\frac{\text{Oc. 2}}{\text{obb. 8}}$ Koristka: è disegnato un piccolo tratto del tessuto proprio della cicatrice). — *a*, strato corneo molto sviluppato. — *b*, epitelio epidermoidale rigenerato: distinguibile in 3 strati, uno superiore sottile con rare cellule appiattite a nucleo allungato fusiforme, uno medio fatto di cellule spinose, uno profondo, germinativo, in grande attività proliferativa: qui oltre a qualche leucocita si vede un globulo rosso penetrato fra le cellule epiteliali. — *c*, tessuto cicatriziale con capillari sanguigni e numerosi globuli rossi stravasati *d*.

Fig. IV. *Cicatrice grande di* 33 *giorni* (Ac. osmico, Safranina: $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{ob. 6}}$ Koristka). Limite fra la cute e il connettivo sottocutaneo. *abc*, un tronchicino nervoso, che in alto pare si biforchi: evidente infiltramento parvinucleare lungo le fibre e fuori di esse, attorno ai vasi *d*.

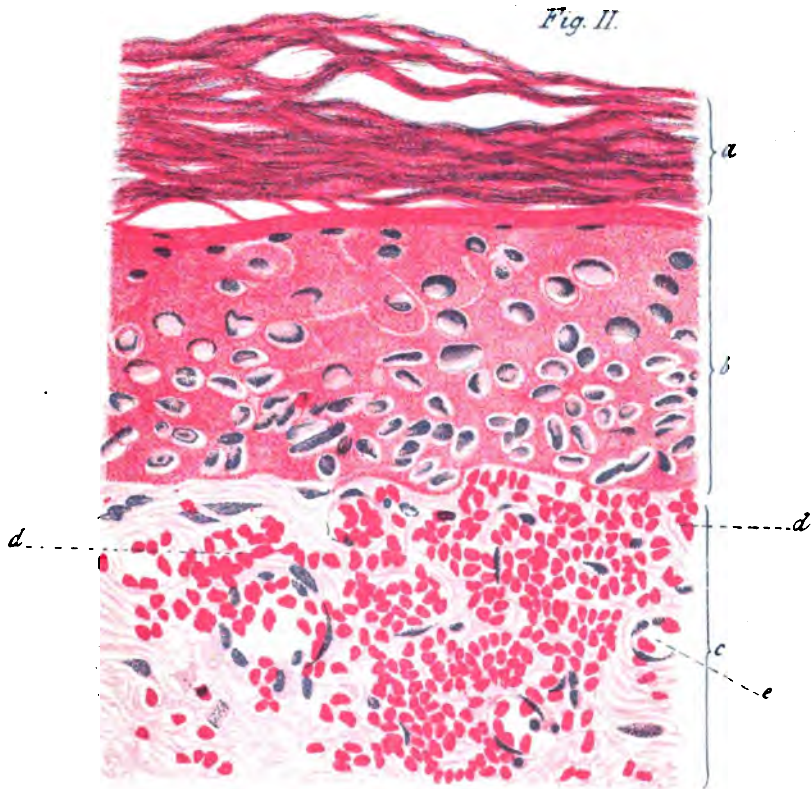
Fig. V. *Cicatrice grande di* 33 *giorni* (Ac. osmico, Safranina: $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{ob. 4}}$ Koristka). — Parte profonda della cicatrice.

a, nervicciattolo contenente parecchie fibre degenerate, in sezione trasversale. — *a'*, altro nervo, con fibre in sezione obliqua, che fanno riconoscere pure i segni della degenerazione mielinica. — *b*, vaso contenente sangue. — *b'*, vaso vuoto con risentimento endoteliale. — *c*, tessuto fibroso.

Fig. VI. Fascetto nervoso aderente alla cicatrice profonda (Ac. osmico - Safranina: $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{ob. 6}}$ Koristka). Le fibre son tagliate in sezione longitudinale e lasciano vedere le più belle forme della degenerazione mielinica: nuclei scarsi.

Fig. I

e e a
f. b'
f
c'
a' d



... Pietro dis

Lit. A. Sea

Fig. III

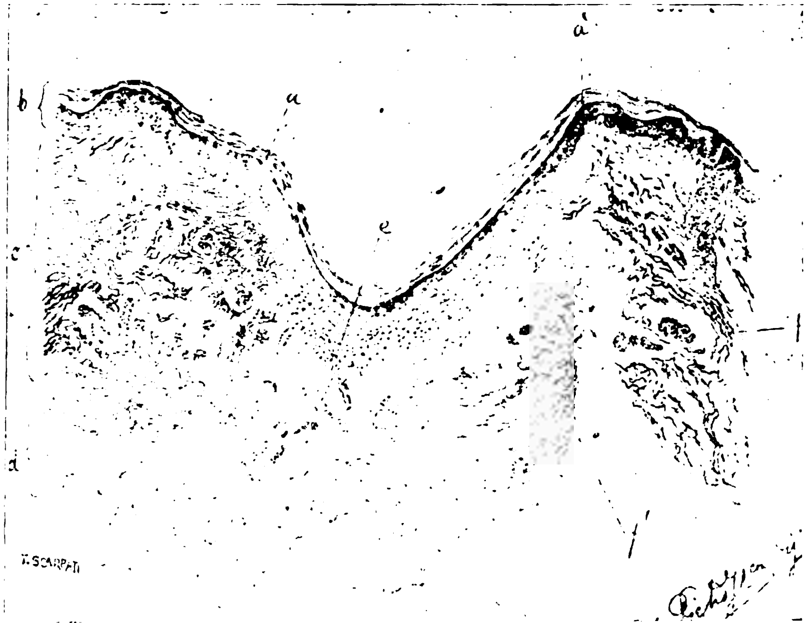


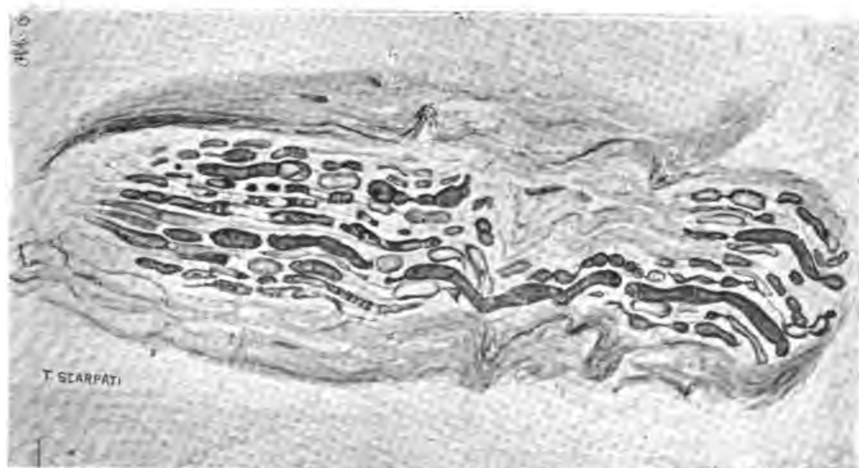
Fig. IV.



Fig. V.



Fig. VI.



A. SERINO

A PROPOSITO DELL'EREUTOFOBIA

Contributo allo studio del meccanismo delle idee fisse e considerazioni psicologiche

DEL

Prof. AUGUSTO di LUZENBERGER

Dopo che Pitres e Régis da un lato e Bechterew dall' altro richiamarono l'attenzione sulle forme patologiche della tendenza ad arrossire, nonostante il breve spazio trascorso di poco più di un lustro e la non grande frequenza del fenomeno, vediamo varii autori portare il loro contributo chi in favore dell' interpretazione russa, cioè di un morbo *sui generis* con speciale sede anatomica, chi sostenendone la sua affinità colle fobie in generale o più ancora negando l' utilità d' una nomenclatura sua propria. Ma non è questo dibattito, che si può dire oramai risoluto a prò della seconda opinione, che mi spinge a riferire un nuovo caso ; bensì l' importanza che ha acquistato lo studio dell' *ereutofobia* nell'analisi psicologica dei fattori affettivi che formano la base al meccanismo delle idee fisse.

È sempre bene però che dedichi alcune parole pure al capitolo storico dell' argomento, visto ch' esso ha dato luogo a varie polemiche ed é stato svolto da molti a modo loro, in parte alla ricerca della priorità della descrizione o della denominazione, in parte con notizie monche, atte forse a far cadere la bilancia verso un preconcetto che domina in qualche lavoro.

Fin sul nome principia il disaccordo. Il Boucher al congresso di Rouen (1890) s'accontenta di rilevarla sotto l'indicazione di " une forme particulière d' obsession „ e solo più tardi, pur sempre interpretandola per tale, sente il bisogno di battezzarla " *érythémophobie* „ o " *érythrophobie* „ (Congresso di Mosca 1897). Il Behrend, il quale in un articolo sugli eritemi afebbrili, ne avea già prima descritta una forma clinica ben definita, si serve del nome di " *rossore essenziale angioneurotico* „ Il Bechterew si accontenta di chiamarla " paura dell'arrossimen-

to „ (in russo *bojasn' pocrasniet* in tedesco *Erröthungsangst*) senza creare il neologismo a radice greca. Pitres e Régis invece vogliono corretto il nome di Boucher, ripetuto in un'altra nota casistica dal Bréton, perchè potrebbe essere interpetrato per la fobia del color rosso, tipica nei tori e riscontrata dal Régis anche in una signora, e dar così luogo ad equivoci; e prendendo invece il termine corrispondente in greco all' arrossimento da vergogna, propongono quello di “ *éreuthophobie* „ Anzi ne vogliono distinti tre gradi: il più intenso, la vera fobia, i minori: “ *éreuthose émotive* ed *éreuthose simple* „ intendendo per quest' ultima la tendenza all' arrossimento dopo la pubertà, fuori tempo e fuori luogo, senza perturbamento sentimentale. Degli autori successivi i russi ed i tedeschi conservano il termine d' *eritrofobia*, anzi il Friedländer in un lavoro in cui riferisce tutti i casi a lui noti, aggiungendone cinque di propria osservazione, lo vuole giustificare; in Francia ed in Italia invece è il nome proposto dal Régis che prende cittadinanza.

Sulla priorità dell' osservazione di questa fenomenologia si è molto discusso. Quasi contemporaneamente Pitres e Régis in Francia e Bechterew in Russia ne parlarono, molto probabilmente l'uno ad insaputa dell' altro. E quando ognuno dei due volle il dritto di precedenza, insorsero altri dicendo loro: è bello e importante ciò che ci riferite, ma se proprio ci tenete a risolvere chi sia stato il primo, ricordatevi che Casper molti anni prima di voi (nel 1846) già ne avea parlato e dopo di lui nella enciclopedia di Eulenburg il Behrend l'avea descritta e denominata, sebbene con altro nome! Inde irae! E si ripescano le fonti, si ripubblicano gli articoli per esteso per far vedere che ciò che essi aveano riferito era bensì il rossore patologico, ma, che non avendo ancora conoscenza delle idee ossessionali, la loro interpretazione era stata tutt' altra. Però sebbene sia esatto che il Casper avesse tirato in ballo l' arrossimento morboso soltanto in appoggio della sua tesi dell'origine somatica delle psicopatie (ciò che fanno notare Pitres e Régis per torre ogni importanza alla di lui osservazione) è pur vero che nel 1877 il Wesphal riportava il caso del Casper nel suo lavoro fondamentale sulle idee coatte, e con ciò gli dava il posto ch'esso meritava.

Del resto Pitres e Régis, pur reclamando per loro il merito d' un' esposizione sistemata di questo quadro psicopatologico, accettano che il Boucher ne abbia parlato prima di un singolo caso, anzi essi stessi rilevano che il Dott. Duboux nel 1874 parlando dei motivi d'arrossimento enumerati dal Darwin soggiunse come questi avesse obbliato “ la paura di arrossire, una specie di supplizio di Tantalo a rovescio „ Egli, il Duboux, conobbe un certo numero di personaggi eminenti nella scienza e nella politica affetti da tale infermità, tra i quali un fisiologo celebre, che tutta la sua scienza non preservava da tale disturbo e la di cui timidità era diventata proverbiale „.

I casi finora pubblicati sono i 31 riferiti dal Friedländer, nel di cui resoconto storico si debbono aggiungere altri 13 del Régnier ed uno di Gioia a lui sfuggiti, poi 3 raccolti dallo Hartenberg, uno di Vaschide e Marchand, uno di Haskovec, due di G. Basile, un gruppo famigliare di Diehl (5 casi), un caso di Hirschlaff, uno di Claparède e 5 osservati dallo Janet. In tutto circa sessanta casi; e se si considera specialmente che l'ultimo degli autori riferiti ha studiato 325 individui affetti da ossessioni psicastoniche, tra cui 5 soli presentavano tale fenomeno, bisogna ammettere ch' esso non sia molto frequente.

Già il Duboux parla di soli uomini, i casi di Bechterew si riferiscono tutti al sesso maschile, Règis e Pitres videro 2 donne su 14 casi, Vespa nella sua rassegna raccoglie 10 uomini e 5 donne: solo nella famiglia di cui parla Diehl vi sono affette 4 donne ed 1 uomo. Tra la casistica sono il Brèton, lo Sciamanna, il Popow che la riscontrano nel sesso femminile, ma si tratta sempre di un singolo individuo, come in quello di cui mi accingo a parlare io; di maniera che debbo registrare una maggiore frequenza dell'ereutofobia nel sesso maschile, nonostante l'idea preconcetta che trattandosi di un disturbo che sta in una certa relazione col pudore, esso dovrebbe essere più frequente nel sesso che più coltiva questo sentimento. Può darsi però che molte donne, che ne soffrano, lo tengano per loro, identificandolo con quello, mentre l'uomo che vi trova un intoppo nella sua vita di lottatore, ricorra più facilmente al medico. Vi può essere pure un'altra spiegazione che vedremo in seguito quando parleremo del suo meccanismo psicologico.

Il maggior numero di questi infermi si presentano al medico tra i 20 ed i 40 anni; però eccetto pochi casi (Bechterew, Vespa) nei quali tale fenomeno é insorto tardivamente, se ne possono rintracciare le prime origini intorno al tempo del pudore infantile o dello sviluppo della pubertà: dall'ottavo al sedicesimo anno. V'è poi un' altra epoca in cui riappare nelle donne od almeno da semplice tendenza lieve ad arrossire diventa vera ossessione morbosa: nella menopausa (Bréton, Gioia) ciò ch'è facilmente spiegabile coi disturbi circolatorii che agitano soventi volte transitoriamente le donne in quell'epoca. Anche nel caso che ho studiato io, il fenomeno, preesistito in forma mite dall'infanzia, è pressocchè sparito durante il matrimonio ed è divenuto tormentoso soltanto all'avvicinarsi della cessazione delle funzioni mensili.

Varii autori rilevano che gl'infermi affetti dal fenomeno dell'ereutofobia appartenevano a famiglie nevropatiche, Pitres e Règis dichiarano che tutti, o sono isterici, il che è più raro, o nevrastenici costituzionali. Il Bechterew invece nel suo primo caso nota espressamente che nessuno dei parenti soffre di alcun disturbo nervoso, in altri non ne parla, dal che per un ricer-

catore esatto come lui, debbo ritenere che neppure li abbia ritrovati, uno lo dichiara figlio di madre nervosa ed emicranica. Anche l'eredità similare fu verificata più volte. Pitres e Régis in un caso seppero che la nonna dell'inferma aveva sofferto della stessa malattia: e negli altri verificarono che dal più al meno tutti avevano in famiglia dei timidi e delle persone che facilmente arrossivano. Cigajef e Diehl (di Lubecca) lo osservarono direttamente in varii membri della stessa famiglia.

Come l'epoca dello sviluppo così anche le cause dell'ereutofobia si perdono nei ricordi infantili, molti però rammentano una impressione speciale intorno ai primi palpiti della pubertà: il più spesso per un incidente fortuito che ha prodotto una crisi di rossore più intensa delle antecedenti e che poi è diventata la vera causa occasionale della paura di poter arrossire in pubblico e così dar luogo a sospetti sul loro conto e compromissioni verso gli altri. Per lo più si tratta della preoccupazione di essere onanisti o, se non lo sono più, di essese sospettati per tali, nei giovani; nelle ragazze la tema di dare a divedere col loro rossore d'essere iniziate in relazioni o fatti sessuali, che per la loro età o circostanze sociali dovrebbero ignorare.

A malattia già conclamata gli esaurimenti, le emozioni rendono gli attacchi più frequenti; la calma, la vita in campagna, lontano dall'ambiente abituale, allontanano e le fanno più deboli. Anche le influenze atmosferiche hanno una discreta importanza sull'intensità dell'attacco: il maggior numero degli infermi raccontano che il freddo asciutto od il forte sole li aggueriscono contro la facilità di arrossire, che invece il tempo umido, variabile e sciroccoso li squilibra viemaggiormente.

La fenomenologia è pressocchè identica in tutti. I facili arrossimenti un bel momento sono avvertiti dall'individuo che ne è affetto, come una cosa ch' egli non vorrebbe più avere perchè gli sono d'imbarazzo: chè egli n' è colpito più prontamente ed intensamente di fronte a chi non lo conosce, o dinanzi a persone di riguardo, di meno con chi sta in confidenza: e ciò gli dà un senso d'inferiorità morale, d'imbarazzo e confusione (come si trovano anche nel rossore fisiologico). Da ciò deriva un fastidio ed una contrarietà che li agita. Nei casi più avvanzati la preoccupazione di poter diventare rossi quando ciò li perturberebbe, e di conseguenza l'arrossimento che gli invade appena pensano alla possibilità di questa soggezione, dominano la scena. Talvolta la preoccupazione angosciosa è così continuata da modificare il carattere della persona affetta e di renderla paurosa di apparire in pubblico e sempre intenta a cercare tutti i mezzi per nascondere la faccia. Un infermo di Bechterew non andava in società che la sera, predilegeva per tutti i suoi affari la semioscurità; un'ammalata di Hartenberg cercava i veli più fitti per covrirsi il viso in pubblico. Un altro quando si sente arrossire in società, esce dalla stanza e poi vi ritorna anche se il rossore continua,

perchè è il momento dell'invasione quello che lo spaventa. Alcuni si eccitano con l'alcool per vincere tale ritrosia morbosa.

Un ragazzo di 17 anni (Brassert) insieme al rossore era colpito da tartagliamento.

Altri ammalati (Pitres o Règis) avvertono prima palpitazioni, stringimento allo stomaco, respirazione affannosa, fischi agli orecchi, tremori generali.

Qualche inferma (p. e. quella di Bréton) analizzando minutamente il suo stato, distingue la paura dell'arrossire, da quella di far vedere l'arrossimento; lo stesso afferma la mia eroutofoba. Evidentemente entrambi i casi si riferiscono a donne nella menopausa, le quali hanno avuto agio di osservare i varii attacchi più o meno marcati attraverso molti anni, ed in cui l'accentuazione di essi, prodotto della cessazione delle purghe mestruali, ha elaborato questi minuti ricami e sfumature psicologiche nell' evocazione associativa del fenomeno.

Nella mia ammalata il rossore avea due forme e due fasi: talvolta veniva leggiero e rapido durante un discorso e subito cessava: altre volte insorgeva prima la preoccupazione « se adesso diventassi rossa che vergogna » ed allora la faccia si faceva paonazza addirittura, tale colorito durava più a lungo e lasciava come strascico ancora per qualche tempo le orecchie rosse. In entrambi i casi il polso si alterava: da 72 che era normalmente saliva ad 80 e talvolta anche a 90 e diventava duro, per riprendere poi il suo ritmo alquanto tempo dopo cessato il rossore. Questi era nettamente limitato alla testa: dalla linea del collo ove la pelle rientrante sotto la mascella inferiore riprende la verticale, non vi era segno alcuno di congestione. Per lo più durante l'arrossimento v'era una certa inibizione psichica. L'ammalata era imbarazzata, guardava a terra e non trovava parole. Quando riusciva a vincere tale ritrosia e si sentiva di guardare l'interlocutore, il rossore cessava. Non ostante che l'alterazione del colorito fosse visibile soltanto in volto, ella avvertiva « le fumane » (l'accaloramento) salir su « da sotto » dilagarsi nel busto e fissarsi sulla faccia. Il « da sotto » talvolta lo spiega fino dai piedi, altre volte invece mostra colle mani ambe le regioni inguinali. Quando l'arrossimento è stato forte, nel finire, la lascia colla fronte sudata e tutta tramortita, come dopo una grande fatica.

Ella stessa, era robustissima, fu all'epoca dello sviluppo, molto precoce per i nostri climi, piuttosto esile e soffriva di facili svenimenti se avvertiva odori forti, anche se piacevoli ; oltre a ciò fu colpita talvolta da perdite momentanee di coscienza (absences) e più tardi in seguito ad una serie ininterrotta di dispiaceri, reagì tre volte, sempre per disgrazie in famiglia, con attacchi di catalessi. Durante una gravidanza ebbe frequentemente leggiere convulsioni, che s'iniziavano con un senso di nausea, poi subentrava un capogiro accompagnato da rumori agli orecchi come se avesse preso chinino, per cui doveva appoggiarsi per non andare a terra. Se restava

cogli occhi aperti aveva la sensazione d'una lucentezza fenomenale che l'abbagliasse. La stessa sensazione di gran luce accompagna ancora talvolta l'attacco d'ereutofobia.

Ebbe sempre un grande ritegno di farsi visitare da medici, e, mentre da una parte non voleva vederne di nuovi e confidava tutto al solo medico di famiglia, in cui aveva illimitata fiducia, d'altra parte le pareva che se questi l'avesse esaminata nelle parti delicate del suo corpo, essa non l'avrebbe più potuto incontrare in società e salutarlo come amico, senza nascondersi dalla vergogna.

Tutti questi particolari l'inferma me li ha raccontati un po' per volta, a centellini, spesso con molta ritrosia, altre volte quasi con la premura di parlar molto per esaurire presto l'argomento. In seguito vedremo che cosa ho potuto ancora cavar fuori da lei con un'incalzante analisi psicologica. Ma prima ancora voglio occuparmi un poco sulle relazioni fisiologiche e psicologiche del rossore in generale.

II.

Su che cosa si basa la tendenza a diventare rossi e quale ne è il meccanismo?

È stato propriamente sull'arrossimento di mezza testa in seguito al taglio del simpatico cervicale, che Claude Bernard ha scoverto l'esistenza dei nervi vasomotorii, prima intuiti, ma non dimostrati, dallo Stilling. In seguito quando si verificarono le relazioni tra il sistema nervoso simpatico ed il midollo spinale, donde esso prende origine, si cercò con vari sperimenti di delimitare quale parte spettasse ai gangli e quali fibre avessero maggiore dipendeuza dai centri midollari. A queste ricerche relativamente all' innervazione vasale, contribuirono molto Dastre e Morat. (1) Essi aveano osservato che per eccitamento del moncone centrale del vago e dei suoi rami pulmonari si potea provocare la congestione delle guancie, mucosa nasale e palatina, per eccitamento di alcuni nervi cutanei si aveva quella della faccia e dell'orecchio, di maniera che interpetrando la vasodilatazione un fenomeno riflesso, vollero delineare con precisione quale fosse il vero centro, in cui questo avesse luogo. Dai loro sperimenti risulta che tanto gli elementi costrittori quanto i dilatatori delle arterie (cioé tanto le azioni motrici quanto le inibitrici) nascono dai centri bulbo-midollari in numero sensibilmente uguale, con una lieve predominanza d' attività di dilatatori fin dall'origine. Che però questi ultimi si esauriscono gradatamente lungo le stazioni ganglionari situate sia nella catena del simpatico sia nei rami che ne partono. Quanto più coll' eccitamento ci avviciniamo alle origini midollari, tantopiù predominano gli effetti dilatatorii; quanto più procediamo verso la periferia, tanto

(1) Traité de physiologie de Morat e Doyon. Paris, Masson 1899.

più questi cedono il campo ai vasocostrittori. Da ciò deducono che mentre i vasocostrittori hanno relazioni più dirette tra midollo e innervazione della tunaca muscolare, l' azione vasodilatatrice, inibitrice, invece trova una più intrigata rete riflessa nei gangli stessi. Coll'eccitare poi uno stesso cordone del simpatico, prima e dopo l'entrata in un ganglio, hanno potuto avere fenomeni vasomatorii inversi.

Il Lépine dimostrò pure le relazioni del mantello cerebrale coi fenomeni vasomotorii; egli eccitando la corteccia del giro sigmoide, ebbe fenomeni vasocostrittori, seguiti rapidamente da vasodilatazione più marcata e più persistente. È ben vero che altri criticando le sue ricerche, notarono come eccitando la pelle si avessero pure fenomeni simili e che perciò non si dovesse considerare la corteccia come vero centro, ma semplicente come stazione attraverso la quale si arrivasse ai centri bulbari.

Bechterew e Mìslawski (1) trovarono che l' eccitamento elettrico della circonvoluzione sigmoidea nei cani produce una grande differenza nella pressione sanguigna secondo il posto su cui si esegue : così si sviluppa un grande aumento di essa quande gli elettrodi colpiscono la parte mediale intorno intorno al solco cruciato; invece le parti laterali della stessa zona reagivano con diminuzione del tono vasale. Una simile depressione la ebbero pure stimolando il 2° e 3° giro circolare, nella regione parietale, mentre la superficie temporale reagiva con aumento.

Flechsig ritiene che tutte le passioni che si accompagnano a disturbi della circolazione e respirazione, debbano avere la loro sede nella zona tattile del mantello cerebrale, sede circoscritta dal Kirchhoff al tratto superiore del giro fornicato.

In ogni caso resta assodato in 1° luogo che i gangli del simpatico hanno grande importanza nella produzione dei fenomeni vasomotorii in 2° che gli stimoli cerebro-corticali li possano ugualmente far nascere di maniera da poter sostenere con sicurezza scientifica che essi fenomeni vasomotorii subiscano il dominio della funzionalità del prosencefalo.

Claude Bernard poi volendo spiegare perchè le emozioni facciano arrossire rammenta, come esse producano una breve sincope cardiaca; e che questo arresto brusco faccia poi funzionare il cuore subito con più violenta intensità, con molto maggiore forza, sbalzando nel petto e mandando il sangue a pieno calibro nelle arterie. Anche qui avremmo l'antitesi spesso osservata (Stricker) tra la pompa pulsante del cuore e la irrigazione periferica. La prima fase dell'eccitamento vasomotore è la vasocostrizione (Lépine) e la sincope cardiaca (Cl. Bernad), la seconda la vasodilatazione periferica e la maggiore attività del cuore.

(1) Il loro lavoro sull'influenza della corteccia cerebrale e delle zone centrali sulla pressione sanguigna e sull'attività del cuore è pubblicato in russo e riferito nel Neurolog. Centralblatt. 1886 n. 9.

Anche nella mia inferma essendosi riprodotto l'arrossimento varie volte dinanzi a me, ho avuto agio di toccare e contare il polso prima, durante l'attacco, e dopo, ed ho sempre potuto constatare che mentre ella aveva in momenti normali un ritmo di 80-84 pulsazioni al minuto con tensione media dell' arteria : durante il rossore si sviluppava un acceleramento del polso (da 92–100) con ipertonia della parete vasale; entrambi i fenomeni si equilibravano lentamente dopo finite le vampe.

Il fatto è troppo complesso per poterlo ridurre ad una for mola fisiologica pura e semplice. Forse il primo che ne ha tenuto conto esplicitamente, a quanto almeno ho potuto riscontrare, è Carlo Darwin nel suo trattato *Sulle espressioni delle emozioni*. Secondo lui il rossore è in origine un fatto vasomotorio che accompagna la collera, e solo in questa forma lo troviamo nei primi due anni di vita infantile. In seguito i bambini arrossiscono quando si fa loro un rimprovero. Perchè sia solo la faccia che cangi di colore, lo stesso Darwin spiega coll'idea che in seguito la causa che ci fa arrossire sia la nostra propria attenzione portata su noi stessi: e questa, modificando la circolazione capillare della regione alla quale pensiamo, colpisce a prevalenza quelle parti che noi sappiamo visibili agli altri.

In questa spiegazione non riesco più nè a trovare l' utilità primitiva voluta dal Darwin per far passare questa espressione emottiva ad attitudine, nè a comprendere perchè, secondo le sue idee, non debbano arrossire anche le mani!

Il Féré (1) dichiara che l'aumento di tensione vascolare si traduce nelle parti ove i vasi sono facilmente dilatabili e superficiali, in rossore della pelle che si manifesta soprattutto alla faccia. Quest'effetto non è speciale all'uomo; si trova presso alcune scimie e specialmente nel mandrillo. La collera produce nel pollo d'India il turgore dell'appendice cutanea che si inserisce al disotto del becco o di tutta la porzione adiacente della pelle del collo. Il gonfiore dei vasi della faccia produce anche congestione agli occhi.

Il Mèlinand (2) in un articolo destinato al pubblico colto in generale, prescindendo dal meccanismo fisiologico del rossore, ne ricercava le sue relazioni psicologiche. Egli stabiliva che l'arrossimento può avvenire in circostanze molto diverse, ch'egli aggruppa così: 1° per modestia, 2° per pudore, 3° per timidità, 4° per confusione. Che cosa v'ha di comune nei quattro casi ? Sempre il sentimento che si scovra in fondo a noi, ciò che noi volevamo tenere nascosto: qualche cosa che deve restare secreta rischia di essere riconosciuta, un'emozione che noi comprimiamo rischia di scoppiare. Il rosso principia il giorno in cui il bambino impara

---

1) Ch. Fèrè. La Pathologie des émotions. Paris. Alcan. 1892. p 177.
2) Camille Mélinand. Pourquoi rougit-on? Étude sur la cause psychologique de la rougeur. Revue de deux mondes, 1893, I oct. pag 631.

a dissimulare, quando non vuole raccontare più tutto ciò che gli passa per la testa. L'innocenza assoluta, la confidenza assoluta, la possessione completa di sè stesso, non arrossiscono mai. E combattendo l'opinione del Darwin, il Mélinand soggiunge « in tutti i casi il rossore va contro i nostri interessi, esso ci tradisce propriamente quanto più vogliamo nascondere. Esso non serve a nulla, è uno spostato nel concerto dei fenomeni utili alla nostra esistenza. Esso è un lusso inutile e pericoloso ».

Anche il Savioli esprime qualche cosa di simile nei noti versi

Sparta severo ospizio
Di rigida virtude
Trasse a lottar le vergini
In sull' arena ignude;
Nè di rossor si videro
Contaminar la gota,
Era il rossore inutile,
Ove la colpa è ignota!

Per lo più si ritiene che si arrossisca per pudore, interpretato nello stretto senso di pudore sessuale; ma ciò non è punto esatto i casi ammessi dall' autore testè citato si possono riassumere nelle parole *vergogna*. Anche il Feré (1) dichiara che si arrossisce per vergogna e si impallidisce per paura.

Ricordo sempre gli scrupoli, le fatiche per deviare la pista quando vengono da me, e l' imbarazzo di cui sono colpite quasi tutte le signorine che si assoggettano alla depilazione elettrica per ipertricosi della faccia. Alcune di esse in mezzo alla via non vogliono essere salutate da me e guardano forzatamente dall' altra parte col pensiero che i passanti potrebbero comprendere, da un solo sguardo, ciò che rigorosamente nascondono a tutti: altre, quando vado a casa loro, si mettono nell' angolo più oscuro della stanza, o, se di sera, montano dei paralumi colorati speciali, per evitare di esser guardate da qualcuno degli intervenuti, che potesse sospettare una relazione tra la mia visita e la loro ipertricosi, ciò che certamente le farebbe arrossire, tradendo così il loro geloso secreto.

Ed anche nel fatto del pudore sessuale non è mai il senso di difesa del proprio onore o della propria castità, quello che predomina o che produce il rossore; Havelock (2) si dichiara più persuaso che mai che la paura di destare schifo o ribrezzo abbia la maggiore importanza nel pudore in generale. In molte razze selvaggie è il mangiare in pubblico che offende il pudore, ed il primo indumento che covre per lo più i selvaggi, non sono le

(1) l. c. pag. 178.
(2) Havelock Ellis. Geschlechtstrieb u. Schamgefühl. Leipzig Wigand 1900. pag. 53.

foglie di fico della Genesi, ma bensì una banderuola appesa di dietro che dai reni arriva a mezze coscie.

Le donne del paese di *Moru*, le quali portano una cintura di foglie cucite che covre le parti posteriori, secondo il racconto di Emin Bey, se sono incontrate per via senza di questa, si buttano a terra supine.

E' dunque la vergogna della defecazione — in contrapposto di quella del mangiare - il primo segno del pudore etnologico. E' l'orrore di ciò che fa schifo e che deve essere nascosto, allontanato, e non già il pensiero della difesa sessuale, la quale nella posizione delle donne Moru anzi diverrebbe nulla, che è il primo fulcro di questo sentimento, che attraverso i secoli e la civiltà ebbe tanta importanza educatrice.

Ho voluto approfondire questi particolari, perchè mi sembra che il grande ribrezzo che hanno generalmente le donne delle loro purghe mensili sia da mettersi più in relazione col meccanismo atavico del pudore interpretato in questa maniera, che coi rapporti fisiologici delle mestruazioni per lo più ignorati dal maggior numero di esse prima della maternità.

Ciò mi è apparso più evidente che mai dall'analisi psichica della mia ereutofoba. Ed ecco come vi sono pervenuto. Un giorno ella accusò un senso di fastidio allo stomaco con vertigine mentre si metteva a tavola, e me ne tenne parola qualche ora dopo. Rammentandole gli attacchi isterici suddescritti, indica che anche questa leggera mossa era stata accompagnata da nausea. Allora le richiamo l'attenzione su tutto ciò che le ha prodotto schifo durante la sua vita. Il più forte ribrezzo lo ha dei vermi: ricorda da bambina, a 4 o 5 anni, d'avere emesso vermi dall'intestino e d'essersene spaventata immensamente; d'allora ogni cosa che striscia le dà nausea, ma è sempre il vermicciatolo da giardino quello che ha un effetto più forte sul suo animo, (si noti la rassomiglianza del lombrico con l'ascaride) Per qualche tempo visse con la paura di perdere da dietro vermi, finiti o allontanati questi parassiti, si calmò. Le prime mestruazioni presentatesi a 11 anni, senza che alcuno l'avesse preparata su questo incidente della vita femminile, la spaventarono pure, e durante lo spurgo, si guardava sempre dietro per paura di perdere qualche macchia di sangue. Ciò l'ha perturbata per molti anni; tutto ciò che avveniva in quei giorni la faceva arrossire, ed era sua precipua cura di non far come le altre, cioè di non evitare certi cibi, per non far accorgere le persone presenti ch'ella in quel momento si trovasse colle mestruazioni in dosso: ed arrossiva anche per le amiche quando qualcuna p. e. rifiutava in società il gelato, le sembrava che tutti i presenti sorridessero col sottinteso: ah! colei sta incomodata!

Non era il sangue come tale che le desse schifo o noja, non era mai l'idea — che ignorava del tutto — che esso sangue fosse un segno di maturità sessuale, era sempre la paura di perder delle

macchie dietro a sè, e, se si vedeva seguita in mezzo alla via, se ne seccava immensamente, ed il suo sguardo si rivolgeva sul pavimento in cerca della supposta traccia che la tormentava.

Il matrimonio, sebbene discompagnato da amore, e fatto per pura condiscendenza ai genitori pei quali ebbe sempre un grande culto e grande obbedienza, la guarì da quelle paure. Soltanto quando il marito, a cui pel suo carattere stravagante non potè mai confidarsi completamente, intravvedeva nel di lei discorso ch' ella volesse nascondergli qualche cosa per non farlo irritare, allora era colpita da arrossimento.

Come già dissi l'epoca della menopausa rinvigorì in lei le paure infantili, e fece insorgere nel suo animo la preoccupazione di arrossire, facendola realmente diventar tale ogni qualvolta si affacciasse questa ossessione.

Da ciò si vede che anche nel caso nostro è lo schifo stercoraceo il primo anello sul quale s' innesta il pudore. Del resto non occorre che percorrere un po' la gamma dei pervertimenti sessuali per vedere quale stretto collegamento psicologico acquistino due funzioni topograficamente condannate ad essere vicine. Il meccanismo dell' associazione per contiguità vi piglia facilmenfe il sopravvento.

Parlando di analisi psichica debbo ritornare ad un accenno fatto più sopra a proposito del sesso degli ereutofobi. Avea notato che nei casi esposti nella letteratura v'è una grande preponderanza del sesso maschile. Nel maggior numero di essi, quando sono riferiti minutamente, troviamo segnata nell' anamnesi la masturbazione. Questa è una pratica, oltre che molto dannosa alla salute in generale, molto atta a far nascere il senso di angoscia e di incertezza accompagnati dall' idea d'aversi procurato il male colle proprie mani. Il Freud attribuiva tutte le nevrosi angosciose nello stretto senso della parola a vizii di forma nelle pratiche sessuali: forse il termine assoluto stabilito da lui subirà delle eccezioni più o meno frequenti, ma è certo che una grande schiera di nevrastenici angosciosi, nei quali predominano come contenuto o il concetto di potersi far male o l'idea della paura che qualche fatto ch'essi sogliono nascondere possa trapelare ed essere letto loro in faccia, hanno nei loro antecedenti l'abuso del vizio solitario. Si comprende benissimo come insieme all' incertezza nello sguardo, la tema di essere scoverti possa palesarsi coll'ossessione dell'arrossimento. Ed ecco perchè il sesso maschile essendo certamente più dedito agli errori onanistici, va più facilmente soggetto all' ereutofobia.

Anche il Claparède (l. c. pag. 325) dichiara che frequentemente l'ereutofobia è in relazione con un fenomeno sessuale determinato (onanismo in più del 22 0[0 dei casi, gravidanza, blenorragia ecc.); gli ammalati confessano allora ch'essi credono che lo sguardo del pubblico sia fissato su loro. Si vede bene che qui il sentimento di vergogna è primario relativamente all'emozione di angoscia.

Dal fin quì detto possiamo dedurre.

1.° Che i centri riflessi per l'azione vasomotoria sieno situati nei gangli del simpatico, che però detta azione subisca e si faccia influenzare dai centri corticali somestetici, creando così quello stesso ingranaggio per cui ogni pensiero è accompagnato da un'emozione ed ogni emozione da un pensiero.

2.° Che la dilatazione vasoparalitica della faccia nella scala zoologica e nei gradini primordiali della vita infantile nella specie umana, sia un esponente della commozione colerica nel qual caso il rossore è di tanto più marcato di quanto più violenta è l'ira.

3.° Che in seguito, i freni sociali acquisiti impedendo il libero sfogo di quella, tale rossore possa insorgere per ira repressa: consolidando così nella nostra sintesi associativa il concetto: a questo rimprovero dovrei ribellarmi ed invece mi devo assoggettare e devo nascondere il mio pensiero—donde poi la sindrome fissa: tema che mi si legga in faccia un supposto fatto strettamente collegata collo arrossimento di essa faccia.

4.° Che il pudore in tanto vada congiunto all'arrossimento, in quanto fin da bambini ci sia stato imposto di dover nascondere certe parti del corpo e fare dati atti soltanto in segreto (mi basti ricordare la difficoltà che hanno molte persone di mingere in presenza d'un altro, ciò che noi osserviamo frequentissimamente quando si vuol fare così su due piedi un'analisi d'orina.)

5.° Che perciò nello sviluppo dell'ereutofobia come fenomeno ossessionale in date forme di nevrosi, i fatti sessuali dell'infanzia abbiano una grande influenza predisponente.

III.

Ed ora m' accingo a parlare di un altro argomento importantissimo, molto discusso in questi ultimi anni dalle scuole psicologiche, ed alla cui soluzione può in certo modo contribuire un poco anche un piccolo sperimento fatto colla mia ereutofoba. Intendo accennare alla questione se sia prima l'emozione psichica o prima il rossore; desso non è propriamante il problema se sia prima l'uovo o la gallina, sebbene sembri qualche cosa di simile. Qui non si tratta solo di precedenza di causalità; ma invece la discussione si aggira sull'essenza dell'emozione.

Per i psicologi trascendentali i sentimenti, i quali poi sono la base degli affetti, essendo stati d' animo derivati , dimostrano come sia erronea l' interpetrazione che l' anima sia una funzione del cervello: chè com'è mai possibile che una funzione sia colpita dalla propria attività ? (1).

Mi sembra che a proposito degli affetti ciò sia fuori di luogo: per chi vuole farsi questo scrupolo per una relazione mancante di analogia nelle cose comuni della nostra vita, deve pronunziare

(1) Vedi *Kirchner*. Psychologie. Leipzig 1886. pag. 220 e seg.

la frase per l'intera sfera della coscienza non solo per quella che si riferisce all'emozione. Chè in fondo il sentimento e l'affetto non si distinguono dell'appercezione, che in quanto questa si riferisce a sensazioni del mondo esterno, quelli ad avvisi degli stati del proprio organismo!

Già gli Enciclopedisti e tra questi principalmente l'Helvetius nei suoi due pregiatissimi libri, degni d'essere studiati ancora oggi: « lo spirito » e « l'uomo », dimostrano che tutte le passioni hanno la loro fonte nell'amor del piacere (1) e nella paura del dolore e di conseguenza nella sensibilità fisica.

il Ferrarese nelle sue « Nuove ricerche di sublime psicologia » stampate nel 1845 colla data Edinburgh così si esprime: « le facoltà dell'intelletto non possono svilupparsi, le serie delle nostre idee e le loro combinazioni non possono partorire *volizioni decisive* ed energiche, se non ricevono una spinta *istintiva* e se questa non ecciti l'interesse, l'*amor di sè* e la conservazione dell'individuo. Di tal che se nell'esercizio degli ammirabili fenomeni del pensiero non prendessero alcuna parte i bisogni degli organi e degli atti dell'*istinto conservatore*, sarebbe per l'*io* inutile il conoscere e nullo il volere. Di maniera che noi consideriamo gli atti dell'istinto degli organi come tanti fasci di raggi, la cui base si trova nell'organamento di essi e l'apice nel punto di unione, ove si uniscono i *bisogni*, gl'istinti degli organi stessi eccitatori primarii delle passioni..... Anche le passioni le più intellettuali si legano sempre sotto qualche rapporto con sensazioni e movimenti dei visceri ». Vi può essere un' intuizione più chiara dei centri somestetico e cenestetico in quell'apice cui convergono i fasci di raggi dei bisogni e degli istinti?

Questo stretto rapporto della vita dei sentimenti con quella dell'ideazione, lo esprime ancor più chiaramente il Maudsley: (2) « strettamente parlando, ogni stato psichico cosciente é dapprincipio un sentimento; ma dopo essere stato provato più volte, esso si organizza adeguatamente in una maniera precisa e diventa automatico cioè a dire indifferente nelle circostanze ordinarie. Fino a che essi non si sono organizzati in armonia coi rapporti esterni dell'individuo, la loro attività è sempre accompagnata da più o meno sentimento: cioè essi sono più o meno emozionanti ».

« L'emozione non è altro, secondo la esatta definizione del Bianchi (3), che uno stato di coscienza concomitante quei fenomeni istintivi riflessi e coordinati che nascono dalla percezione o rappresentazione di oggetti definiti, i quali contengono gli elementi della integrazione e della disintegrazione dell' organismo, preso nel senso più esteso della parola: fisico e psichico ».

---

(1) Oeuvres complètes d'Helvetius, Paris. Lepetit 1818 vol. I cap. IX.
(2) Maudsley. Physiologie de l'esprit. Paris 1899. pag. 324.
(3) Trattato di psichiatria. Napoli 1902 pag. 334.

« L'impossibilità di separare (continua il Bianchi) le rappresentazioni mentali dai concomitanti somatici della emozione, ha dato luogo a due opposte teorie circa la natura e la sede delle emozioni. Secondo l'una l'emozione consisterebbe in un fenomeno psichico determinato da percezioni o da idee accompagnate da un corteo di fenomeni somatici: vasomotorii, muscolari, secretori, respiratorii, i quali sarebbero consecutivi e riflessi; secondo l' altra essa sarebbe costituita essenzialmente dai fenomeni vasomotorii, respiratorii e somatici in generale, immediatamente succeduti alla percezione o rappresentazione, di maniera che i mutamenti in tutte queste funzioni, trasmessi alla coscienza, darebbero l'emozione: questa quindi non sarebbe che la coscienza delle variazioni muscolari e neurovascolari. Al dibattito sono collegati i nomi di James, Lange, Sergi, Pitres e Regis, Soury, Külpe, Mercier Kalkins, Irons, Baldwin, Dewey e molti altri ».

La diversità d'interpetrazione è anzi, sebbene con diverso frasario, molto più antica (1).

Il Bichat (1771-1802) il primo che si serve della parola *èmotion* al posto di *affections* e *passion* che dominavano in quella epoca la psicologia, dichiara d'aver dimostrato che il cuore ed il polmone sono eccitati direttamente dalla passione e non per la reazione cerebrale.

E già Magendie gli opponeva: « Tutto, al contrario, non ci porta a credere che la collera esista avanti l'agitazione del cuore, e che questa ne sia l'effetto e non la causa? ».

Ma qui non posso passare sotto silenzio le belle pagine dedicate dal Meynert (2) a tale argomento. Questo geniale autore, passato alla storia per le sue ricerche anatomiche, è generalmente negletto ed ignorato nei temi di fisiologia del sistema nervoso, mentre è state sempre suo metodo di studiarne la struttura per interpretarne la funzione.

Egli ricorda che se noi stringiamo la pelle d' una rana scervellata e questa risponde con movimenti di repulsione, noi non supponiamo in lei alcun sentimento di dolore. Ma non è necessario di ammettere che il passaggio dell' eccitameuto cutaneo ai muscoli sia il solo processo al quale si limita, se il cervello è conservato, l' impressione ricevuta. Anzi, ogni impressione è collegata a varie altre reazioni nel centro nervoso, le quali anche mancando la coscienza del prosencefalo, sono considerate come conseguenza d' un eccitamento atto a far sentir dolore.

Tali sono la costrizioni vasale delle arterie, le fasi dispnoiche che alterano il chemismo delle cellule nervose in conseguenza del restringimento vasale, le quali ultime possono condurre anche a

---

(1) Vedi *Soury* Système nerveux central. Histoire critique des théories et des doctrines. Paris. Carrè et Maud. 1899. pag. 480 e seg.

(2) Meynert. Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirnes begründet auf dessen Bau, Leistungen u. Ernährung. Wien Braumüller 1884 pag. 171 e seg.

convulsioni. Contrariamente a ciò lo stimolo leggiero, il solletico, produce costantemente nelle rane il riflesso del gracidare e spasmo di abbracciamenti, anche quando esse sono scervellate (Goltz).

Dunque stimoli forti producono inibizione, leggieri evocano movimenti di aggressione, di libero svolgimento della vitalità (Ungehemmtheit, il Feré usa per lo stesso concetto la parola *dinamogenesi*), anche senza bisogno dell' organo della coscienza.

Trasportando ora questi esempi su un organismo dotato di cervello come p. e. su di un uomo tormentato da stimoli dolorifici cutanei o che subisce un' operazione, avverrà ch' egli abbia la percezione d' esser sottoposto a un lavoro insopportabile dal suo organismo.

L' irradiazione dello stimolo incontra inibizioni e ostacoli come nel grigio centrale così pure nel grigio corticale, e ne deriva il senso di dolore con esaurimento dell' attenzione, del pensiero, delle associazioni, e colle manifestazioni concomitanti del pallore, della nausea, degli svenimenti, con rallentamento del polso. Ma non soltanto il vero dolore, la di cui impressione si esaurisce poi nei movimenti di repulsione e di difesa, ma anche la vista, il contatto od il ricordo uditivo di oggetti che vi sono associati evocano i movimenti di repulsione e tutta la serie dei fenomeni descritti.

Ora questi sentimenti si distinguono dalla sensazione o percezione sensoria in quanto essi vanno sempre accompagnati dalla irradiazione nervosa la quale eccita e provoca i fenomeni concomitanti. I sentimenti senza sensazione corporea che li evochi, sono chiamati *emozioni* o *commozioni affettive*. Dal fin qui detto risulta chiaramente che essi insorgono per mezzo delle associazioni, che hanno la loro origine in processi sillogistici, che richiamano alla memoria stati dolorosi già provati. La vista d' un animale domestico e d' una bestia feroce, quella d' una persona indifferente e di una temibile, quella d' una macchia di colore rosso e d' una macchia di sangue, danno la stessa percezione sensoria: sono l' associazione, il processo del pensiero, che provocano l' affetto.

Fin qui il Meynert. Ed ho voluto dilungarmi sui particolari da lui riferiti, per far rilevare, come, secondo i suoi concetti, vi sia parallelismo e non relazione di causa ed effetto tra l' *emozione psichica*, la quale sarebbe l' esponente dell' inibizione associativa prodotta dall' irradiazione endocorticale dello stimolo ed i *fenomeni concomitanti*, che rappresenterebbero l'irradiazione dello stesso stimolo nel grigio centrale.

E' ben vero che frequentemente la vista dei segni esteriori d' un' emozione provochi la riproduzione di questi segni e conguentemente la riproduzione dell' emozione, come dice il Feré (1)

---

(1) Ch. Feré. Pathologie des émotions. Paris. Alcan 1892 pag. 220.

per spiegare il contagio psichico, l'emozione nelle folle per semplice induzione psicomotrice. Forse è per questo che il James sostiene che le modificazioni fisiche che conseguono direttamente alla percezione del fatto eccitante, esse stesse avvertite dalla nostra coscienza, costituiscano l'emozione. Egli per esprimersi più chiaramente osserva: se le modificazioni organiche non tenessero dietro immediatamente alla percezione, quest' ultima sarebbe soltanto cognitiva, pallida, fredda, destituita di colore emotivo. Potremo in tal caso vedere l'orso e giudicare che fosse meglio fuggire, ricevere un insulto e decidere di reagire, ma non sapremmo sentirci effettivamente spaventati od arrabbiati (1)

Il Lange, di Copenhaghen, sostenitore degli stessi concetti dichiara « sopprimete nella paura i sintomi fisici, rendete la calma al polso agitato, allo sguardo la sua fermezza, alla tinta il suo colore normale, ai movimenti la loro rapidità e la loro sicurezza, alla lingua la sua attività, al pensiero la sua chiarezza, che cosa ne resterà della paura? (2) » Anche per lui la emozione consiste essenzialmente nella coscienza delle modificazioni vasomotrici.

Ma nessuno di questi signori s' è dato la briga d' invertire il ragionamento, di dire, cioè: lasciate correre le manifestazioni fisiche e sopprimete l'emozione. Se la cosa è possibile la loro teoria manca di base. E' celebre il detto del maresciallo Turenne, il quale rivolgendosi al proprio corpo prima della battaglia, esclamava: tu tremi carcassa, tu tremeresti ben più se tu sapessi dove ora ti conduco! Non abbiamo qui i fenomeni fisici della paura, soppressi da un sangue freddo che fa dello spirito?

Vaschide e Marchand (3), ispirati da un' osservazione di Pitres e Régis che le ricerche sperimentali sui fenomeni fisici dell' emozione avrebbero potuto portare lumi in favore dell' una o dell' altra teoria, sottoposero un calzolaio ereutofobo di 26 anni, che aveano minutamente studiato e in cui l' assenzio allontanava o diminuiva il rossore, a delle ricerche grafiche mentre creavano delle circostanze atte ad evocare l' attacco.

Facendolo poi bere una bevanda amara indifferente, creduta da lui assenzio, osservarono le modifiche che ne avvenivano; e siccome questa suggestione riesciva pure lei a troncare le manifestazioni emottive, dichiaravano: tutte queste considerazioni ci portano e concludere che l' ossessione della paura di arrossire, come emozione, è proprio d' origine cerebrale — e che i fenomeni neuromuscolari non sono affatto la sorgente di questi cambiamenti emotivi intellettuali (4).

(1) Riferisco seguendo il libro del Bianchi l. c. pag 335.
(2) Tolgo questi passi dal libro del Soury l. c. pag. 1336.
(3) Vaschide e Marchand. Ufficio che le condizioni mentali hanno sulle modificazioni della respirazione e della circolazione periferica. Rivista del Tamburini XXVI pag. 512.
(4) l. c pag. 526.

Ma Pitres e Régis (1) criticando tali conclusioni, soggiungono: ma niente prova che se si potesse realizzare l'esperienza inversa, cioè far arrossire il soggetto senza farlo pensare, non si provocherebbe consecutivamente un'idea emotiva in relazione con questo rossore. Ricordatevi le curiose esperienze sulle isteriche in istato di ipnosi, nelle quali la provocazione d'una posizione fisionomica determina lo stato mentale corrispondente.

Questo loro commento mi spinse a tentare una prova colla mia inferma. Rammentava un'isterica studiata alla clinica di Vienna in cui le turbe consistenti in attacchi di mutismo si potevano troncare a piacere facendola respirare poche goccie di nitrito d'amile, e rammentava pure come più volte si era osservato che l'arrossimento provocato da questa medicina manteneva precisi i limiti di quello che insorge per vergogna o pudore.

Allora pensai di servirmi dello stesso medicamento per farlo odorare alla mia ereutofoba. Ben inteso ella non dovea sapere lo scopo e l'effetto della prova da eseguirsi: ci volle un po' di discussione per persuaderla perchè temeva si volesse con ciò addormentarla ed ipnotizzarla. Ma assicurata che l'intenzione non era quella, e che dopo gliel'avrei spiegata, si sottopose allo esperimento. Racconto questi particolari per far vedere come già tutto ciò l'avesse messa in uno stato di aspettazione paurosa opportuna a far insorgere l' ossessione. Ebbene ella annusò fortemente per qualche minuto, si sentì dapprima calore in testa, il polso si accellerò, poi accusò delle fitte nella tempia di destra; ma non subentrò punto nè senso di vergogna, nè alcun' altra paura.

Si potrà oppormi: ma l' arrossimento tipico non ebbe luogo, perciò mancò l' ossessione — ed io risponderò: i fenomeni concomitanti che lo precedono, l'accaloramento e l'ipertensione del polso vi erano, l'obbiezione mi potrà tutt' al più dimostrare ch'esso rossore sia di tanto più conseguenza e non essenza dell'emozione.

Anche il Claparède (2) avea notato che il rossore del viso non sia il correlativo sufficiente della vergogna, avendo egli visto, che difatti quello possa esistere senza di questa : nella vergogna per produrla ci deve essere ancora un altro anello fisiologico.

Ed il Bianchi (3) riferisce pure casi d'ereutofobia nei quali l'arrossimento avea avuto luogo per molto tempo senza che si associasse il sentimento della vergogna e che l' angoscia subentrò soltanto dopo ch'erano stati avvertiti da altri sullo inconveniente di quel fenomeno.

Lo stesso Bianchi (4) porta pure come contributo contro le idee di James e di Lange l'osservazione clinica degli emi–

---

(1) Pitres e Règis. Les obsessions et les impulsions. Paris Doin 1902 pag. 199.
(2) l. c. p. 136.
(3) l. c. p. 355.
(4) l. c. p. 339.

plegici, nei quali frequentemente per lesione nella irradiazione del talamo ottico si riscontra una grande emotività patologica, senza che questo poi dia luogo a stati emotivi veri, in simili casi dell'emozione non v'è che la maschera.

Del resto non dobbiamo dimenticare l'asserto del Wundt (1) che sentimento, affetto, tendenza e volontà (e le emozioni sono quì incluse nell'affetto) non sono dei *fatti* che possono essere sottoposti ad osservazione diretta, essi sono dei *concetti*, che *noi* abbiamo creati sulla base di fattori molto complessi, i quali vi sono tutti inclusi, essi sono i *risultati* dell'*analisi* e dell'*astrazione*, non già parti separate ed indipendente dell'introspezione.

Se Humphry Davy dalla gioia di avere scoverto il potassio si mette a ballare nel laboratorio, se Mosè acceso dall'ira nel vedere il suo popolo intorno al vitello d'oro, getta le tavole delle scritture dalle sue mani, perchè non dovrebbero essere inclusi anche questi scatti muscolari nel complesso delle manifestazioni emotive?

Il Bichat si accontentava dei fenomeni vasomotori e respiratori quali sede della passione, ma per il Lange e lo James per i quali il tremore e la rapidità e la sicurezza dei movimenti formano parte essenziale dell'emozione, dove è che finisce l'azione muscolare avvertita quale effetto? Se noi abbiamo paura alla vista dell'orso perchè tremiamo, forse Davy ogni qualvolta ballava avea la gioia d'una scoverta?

Da tutto ciò credo di dover sostenere l'opinione che nelle emozioni (la cui origine nell'ontogenesi si debba ricercare sempre nei dolori o piaceri fisici percepiti nella prima infanzia per eccitamenti provenienti dal *non-io*; sia che questo si riferisca al mondo esterno sia ai propri visceri) la parte principale spetti alla funzione associativa e che precisamente perciò le sue manifestazioni sieno oltremodo complesse. Che i fenomeni fisici concomitanti sieno i residui mnemonici della reazione cellulare contro il primitivo dolore fisico oppure del trofismo migliorato dal senso del piacere e che perciò insorgano, più o meno corretti ed inibiti nel concerto della personalità, ogni qualvolta uno stimolo, anche per via associativa, sembri possa provocare fastidio o facilitazione (dinamogenesi).

Che appunto questa possibilità di esagerarli od inibirli per mezzo delle altre associazioni, dimostri che sebbene tali manifestazioni somatiche siano costantemente verificabili con un esame psicofisico, esse non formino punto l'essenza dell'emozione.

IV.

La conclusione del precedente capitolo m'apre la via ad occuparmi dell'importanza delle associazioni inibitrici e dinamogene

(1) Wundt zur Lehre von den Gemüts bewegungen. Philosophische Studien. Leipzig-Engelmann. 1901 Vol. VI. pag. 335 e seg.

nell' interpetrazione delle ossessioni mentali: sarà un po' di psicologia introspettiva, la quale però mi sembra atta a chiarire il meccanismo di questo fenomeno, e torgli così quel senso d' ignoto e d'indecifrabile, che generalmente vi si attribuisce accontentandosi di chiamarlo: fenomeno degenerativo! Non vorrei essere frainteso: non nego affatto che la *mancata evoluzione mentale*, nel senso voluto dal Bianhi, rappresenti una potente predisposizione per far germogliare più facilmente e far conservare più saldamente in una personalità psichica quelle manifestazioni parassitarie, come egli le chiama, che sono le idee fisse e coatte; ma tale nesso ha bisogno di essere spiegato e dilucidato, non risulta chiaro dal semplice fatto statistico che le ossessioni si trovano quasi sempre in persone nelle cui famiglie si riscontrano anche altre malattie nervose. Quando noi diciamo in un cervello originariamente non sviluppato, o arrestato nella sua crescenza da processi infiammativi nella prima infanzia, non c'è posto per la conservazione delle percezioni, e, mancando la memoria, viene ad essere rudimentale anche la ideazione, questo è un asserto che non ha bisogno di dilucidazioni, come non occorre dimostrare che dove non ci sono nè sedie, nè panche, nè divani la gente non può sedersi; ma quando diciamo le *fobie*, la *follia del dubbio*, la *pazzia impulsiva*, la *coprolalia* ecc. sono sintomi caratteristici della follia degenerativa, noi non emettiamo che il risultato di ripetute osservazioni senza avere con ciò punto spiegati i vicendevoli nessi. Quando ne avremo studiato il meccanismo comprenderemo come la predisposizione sia un terreno favorevole di cultura, ma non sia una condizione assolutamente necessaria per lo sviluppo di esse.

Anche il Claparède dopo aver verificato nell' ereutofoba da lui studiata e nella di lei famiglia non vi sono forme di malattie nervose di verun genere si domanda giustamente: basterà questo fenomeno per considerare la nostra inferma una neuropatica ereditaria, od al contrario dovremo ammettere che un' ossessione possa svilupparsi sotto forma di associazione ideo-emotiva isolata in un individuo nel resto normale? E dallo studio del meccanismo psicopatologico viene a concludere a favore della seconda premessa.

« Una mente bene organizzata, dice il Bianchi (1) deve eliminare i fattori psichici non utilizzabili per gli obietti della vita mentale. Nelle menti male organizzate può accadere che il processo di ricambio psichico sia turbato, e che un componente psichico destinato a passare transitoriamente per il campo della coscienza e a cadere nell'incosciente, invece vi resti e non possa venire eliminato...... Questi elementi psichici non eliminati sono le *ossessioni*. Essi, una volta varcata la soglia della coscienza, vi rimangono come prodotti inassimilabili, estranei al ricambio men-

(1) Su le idee fisse. Lezione del Prof. L. Bianchi pubblicata dalla Clinica moderna A. IV. N. 51-52 1899.

tale, che da essi viene rallentato e persino impedito. La personalità psichica avverte penosamente la loro presenza e la loro irrazionale ricorrenza, ne sente l'affligente lavorio, come di invasori prepotenti, riconosce la sua inferiorità di fronte ad essi insofferenti di freno e di governo, reagisce con tutte le sue forze per liberarsene, spesso senza alcun altro risultato che di favorirne il dritto di conquista ».

Ma com'è che questa « mala pianta » questi parassìti dell'intelligenza vengano a conficcarsi in un cervello, anche se esaurito? E com'è che sieno costantemente collegate alla sensazione di sforzo, di lotta per liberarsene? Ecco ciò che mi pare d'aver potuto verificare dall'analisi psichica di vari infermi e che mi sembra non abbastanza chiarito dagli autori, eccetto il Freud il quale abbozza un meccanismo simile in due note, (1) a proposito della soppressione dei ricordi.

Già nei suoi lavori sulla *nevrosi angosciosa* (2) egli aveva chiarito in parte l'origine delle idee fisse angosciose, che spiega quali sostituzioni di sentimenti.

I primi barlumi di questa teoria mi erano sorti anteriormente allo studio delle pubblicazioni del Freud, le quali poi avendomi insegnato il metodo di ricerca della cosidetta analisi psichica, mi chiarirono sempre più la realtà delle mie supposizioni.

Stava curando un nevrastenico angoscioso, il quale tra una serie infinita di smanie, di crampi, di irrequietezze morbose, avea in dati periodi specialmente marcato quella ricerca angosciosa dei nomi proprii, che lo Charcot chiama *onomatomania*. E siccome era una persona d'un'intelligenza superiore, la relazione dei suoi fenomeni analizzati da lui stesso mi sono stati di grande insegnamento su molti particolari della nevrastenia in generale. Fra le tante osservazioni che egli aveva fatto rispetto alla sua onomatomania, quasi tutti i nomi che lo tormentavano, secondo lui, cominciavano colla *B*, ciò che gli facea ritenere che nei centri cerebrali della favella vi dovesse essere una specie di disposizione lessicografica. Ora ogni qualvolta ricorreva al mio aiuto per pescare uno di questi, potea convincermi che questa concordanza non esistesse che sotto una data speciale forma. Egli era stato un grande bibliofilo e aveva studiato e commentato tutti i libri da lui posseduti, ed avea compilato per suo uso uno schediario ragionato. Un giorno dava in ismanie per ricordarsi un certo Sanseverino che in una data epoca avea commesso ora io non ricordo più che cosa: e ripeteva deve principiare colla *B*. Il frutto delle ricerche fatte assieme fu che quel tale avea preso parte alla *congiura dei Baroni* e che nel suo schediario si trovava perciò registrato sotto

(1) S. Freud Über Deckerrinerungen e Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie IV. 1899. pag. 215 e 937. Vedi pure il suo libro Die Traumdeutung. Wien. Deuticke 1900.

(2) Neurolog. Centralblatt 1895 pag. 50.

la seconda lettera dell' alfabeto. Da quel giorno principiai a domandarmi che nesso vi fosse tra i suoi studii bibliografici e la sua ossessione. E n'ebbi la spiegazione in questa frase molto espressiva: nei moltissimi dispiaceri della sua vita come altri si ubbriacano col vino, così egli nei suoi studi prediletti riesciva ad ubbriacarsi, a sopprimere, a dimenticare le angustie del momento. Quando la sua attenzione riesciva a dominare l'emozione, e dedicarsi alla compilazione dello schediario, egli acquistava la calma. Con altre parole i suoi studii erano una pesante pietra sepolcrale sotto la quale egli seppelliva, *sopprimeva*, le amarezze della vita. Quando nuovi patemi gli produssero la nevrastenia, allora la vibrazione emotiva, mettendosi all' unisono colle angoscie passate, invocava, nel suo funzionamento sotto la soglia della coscienza, la inibizione che già si era dimostrata a suo tempo efficace: e difatti quando riesciva a ricordare il nome che, non rammentandone i nessi, appariva alla coscienza un prodotto di « ricorrenza irrazionale », egli si calmava.

Lo stesso infermo avea, tra i tanti fenomeni, anche attacchi di pianto acre che gli schiantavano il cuore. L'insorgere di esso rappresentava per lo più un peggioramento generale. Però dopo una data ripetizione di questi, un bel giorno le lagrime erano accompagnate dalla visione allucinatoria d'un suo bambino morto disteso sul cataletto, ed allora il pianto riesciva molto abbondante, gli pareva di essersi levato una pietra dal cuore ed a sua grande sorpresa si trovava guarito dalla nevrosi tormentosa. Siccome ebbe varie recidive nevrasteniche, egli aveva osservato più volte un simile nesso sindromico. Si noti che la morte di suo figlio, la quale era stata la causa occasionale d'una delle prime nevrastenie, era avvenuta quarant'anni prima! Anche qui fino al giorno dell'allucinazione, il pianto era interpetrato quale una cosa estranea alla sua coscienza, un parassita contro cui lottava senza poterlo scacciare.

Ed ora un piccolo esempio osservato su me stesso. Io sono psicologicamente un tipo motore-visivo. Gli stimoli acustici, specialmente i musicali, hanno una minima influenza su di me. Non mi sento mai negli orecchi ricordi di motivi come avviene a molti, non canterello mai per mia distrazione. Soltanto un tempo ogni qualvolta sbadigliava, accompagnava lo sbadiglio con quattro o cinque battute a mezza voce della marcia del toreador della Carmen: sempre la stessa e per di più coi versetti in tedesco. Avea intesa spesso la Carmen, che avea sempre trovata deliziosa e l'avea udita più volte in italiano che in tedesco. Per ciò quella specie di ossessione musicale (dico specie, perchè potea comodamente farne a meno, era più che un impulso coatto un'esecuzione incosciente) m'era rimasta lungo tempo un mistero.

Quando il lavoro di Freud sulla nevrosi angosciosa e quello di Breuer e Freud sull'analisi psichica dell' isterismo, mi chiarirono che i due fatti suaccennati del mio nevrastenico non

erano una semplice coincidenza, ma rientravano in una legge psicologica generale, mi venne la curiosità di analizzare pure la sindrome, che accompagnava il mio sbadiglio. E pescai che essa si riferiva ad un fatto avvenutomi nei miei primi anni di università, a Vienna, una sera a teatro. Una signorina che fingeva gradire abbastanza i miei omaggi, una sera durante l'udizione della Carmen si tradì: io m'accorsi che un' altra persona ch' ella persisteva a dichiarare un amico della famiglia per lei indifferente, stava invece molto in intimità con lei. Passai alcuni momenti sulle spine, pure dovetti attendere la fine dell' atto per non sembrare ineducato; poi me ne andai, e sebbene a malincuore, troncai ogni ulteriore relazione colla famiglia. Lo sbadiglio di disgusto represso in quel momento, restò emotivamente associato colle battute musicali ch' io forse masticai per non fare accorgere i presenti del mio stato d' animo. Il fatto certo si è che dopo tale analisi psichica, ora, se mai sbadiglio, questo non solamente è del tutto afono, ma non mi passa neppure per la testa più verun ricordo melodico.

Ho creduto utile riportare questa osservazione introspettiva perchè rimanendo ancora nei limiti della psicologia normale, essa mostra anche nell'argomento delle ossessioni, come tra fisiologia e patologia v' è solo differenza di grado e non di essenza. Contro i sostenitori della ipotesi di James-Lange, essa chiarisce pure quanto maggiore importanza abbiano le associazioni di fronte ad un nesso psicofisico tra i fenomeni somatici e mentali: che in me lo sbadiglio anche se dipendente dal sonno o dall'appetito, nonostante che il primitivo, quello associato al motivo musicale, fosse stato sbadiglio di disgusto e di noia, ridestava in me... un' esecuzione motoria musicale!

In seguito, non v'è stato nevrastenico od isterico, che io non abbia sottoposto durante il trattamento ad una minuta analisi psichica e mi sono costantemente convinto che l'idea emotiva coatta è sempre una sostituzione imposta in un dato momento della vita allo scopo di sopprimere un sentimento doloroso o pauroso. Così ho visto, studiato e guarito p. e. un agorafobico, nel quale la paura delle piazze principalmente, ma anche delle strade, si collegava ad un periodo della sua vita in cui suo padre soffriva di frequenti convulsioni epilettiformi per paralisi progressiva, ed essendo egli il solo figlio maschio adulto spesso gli succedeva che appena usciva di casa era in fretta richiamato dal servitore per lo spavento che tali attacchi mettevano in famiglia. Dovunque andasse stava sempre colla prevenzione e colla paura del temuto avvenimento. Il padre morì, egli si ammogliò, e tutto sembrava messo sulla buona via; ma avendo avuto prima dispiaceri in famiglia, poi subito la disgrazia d'una morte quasi repentina della moglie, divenne nevrastenico coll' angoscia delle piazze!

Già in una mia pubblicazione (1) antecedente ai lavori del Freud, avea riferito il caso d'un « venditore ambulante, il quale « accusava di non poter camminare che saltellando a gambe chiuse « e di non reggere assolutamente all' urto della carrozza. Ogni « tentativo di allargare le gambe per fare un passo lo colpiva al « torace come se qualcuno gli gettasse un laccio intorno e lo fa- « ceva stramazzare a terra con ambascia. Da un minuto esame « anamnestico potei verificare un particolare, cui egli non avea « dato alcuna importanza. Una volta volendo salire in un omni- « bus che stava in movimento ebbe uno strappo alla gamba po- « sta sulla predellina, che lo fece traballare e cadere a terra. Ogni « volta che nel fare il passo allungava il piede; senza che la si- « tuazione causale arrivasse a vercare la soglia della coscienza, il « senso di traballamento lo colpiva. Lo stesso succedeva ogni « qualvolta si metteva in carrozza ».

Studiando minutamente il meccanismo d'ogni singolo caso si arriva a chiarire perfettamente i nessi, e ciò ch' è più bello ancora si riesce a liberare gl'infermi del senso di lotta e spesso ancora dell'emotività morbosa stessa.

Il funzionamento cerebrale d'un infermo di idee coatte mi dà l'impressione d'un affresco che rappresenti una sommossa popolare capitanata da Masaniello, in cui i governanti successivi per cancellarne la memoria, avessero solamente mutati i lineamenti del capo ribelle in quelli del governatore intitolandolo « il Vicerè che arringa il popolo ». Le mosse della gente, i vestiti del governatore l'intonazione dell'ambiente, tutto sarebbe in contraddizione colla faccia sovrapposta, la quale colla sua indifferente maestosità vorrebbe legittimare il titolo alterato, e riescirebbe così buffa e grottesca come realmente il maggior numero delle ossessioni appare ridicolo ed indigesto all'ammalato stesso. Se riusciamo a scovrire con una raschiatura ben fatta i lineamenti soppressi e sostituiti, tutto il quadro riceve la sua vera chiarezza, spariscono le contraddizioni, le linee eroicomiche, cade il titolo e resta...... la sommossa. Ma siccome questa appartiene al tempo passato ed ebbe luogo per motivi che ora non sussistono più (le tassesi che sussistono ancora ma non i costumi di quell'epoca) noi guardiamo il quadro con occhio indifferente.

Così avviene anche all'infermo di nevrosi angosciosa: il suo animo è stato sconvolto, egli ha lottato ed ha soppresso la rivolta; ma ci è riuscito non per mezzi derivativi intrinseci, come lo sfogo del dolore o l'aggiustamento delle sue circostanze speciali, bensì con mezzi estrinseci accidentali. Questi ora lo tormentano, perchè non sono assimilabili dal resto della sua individualità, gli hanno sempre le parvenze dell'imposto, dell' estraneo. Quando possiamo

(1) Luzenberger Anomalie psichiche e psicopatie che stanno in rapporto colle diverse nevropatie. Napoli. Morano 1891 pag. 39.

chiarire i veri motivi del suo dolore o della sua paura, cessa la ossessione, ma permane quello o quella, che riesciremo facilmente a debellare trattandosi per lo più di fatti passati da varii anni i quali perciò avranno perduto la punta dolososa o non saranno più temibili.

Corrisponde a questa interpretazione anche la ereutofobia ? Per chiarire più facilmente i nessi devo ricorrere prima a considerazioni su di un' altra malattia a meccanismo identico a quello suddescritto, soltanto che in essa l'idea è sostituita da movimento.

Tempo fa ho riferito il caso d' un individuo (1) che soffriva d'idee fisse impulsive. La sua preoccupazione principale era quella del suicidio: questa si collegava strettamente all'idea di farsi male colle proprie mani; e la sera prima d'andare a letto per tema di aprire le imposte durante il sonno, legava le serrature con fazzoletti e talvolta arrivò perfino a legarsi i polsi. Fino a che non avea messo in opera questi mezzi di difesa, non acquistava la calma necessaria a pigliare sonno. Il fatto si riferiva ad abusi di masturbazione nell' infanzia sui quali era stato fortemente redarguito e sulle cui conseguenze per la salute e la vita era stato spaventato.

Il Freud (2) racconta di un ragazzo di 11 anni che ogni sera prima di andare a letto doveva riferire alla madre minutamente ciò che aveva fatto nella giornata, poi doveva mettere dinanzi al letto tre sedie, dopo coricato dovea dar di calci all'aria, stringere le gambe in una data maniera e mettersi sul fianco.

Senza « questo cerimoniale » si sarebbe agitato e non avrebbe potuto dormire. Tutto ciò si riferiva ad una difesa quasi automatica, perchè i motivi erano già sepolti nell' incosciente e gli rimanevano completamente oscuri, contro le tentazioni sessuali di una cameriera che da qualche anno non era più in casa loro.

Così esaminando la malattia dei tic riscontreremo che tutti i movimenti complicati di croci fatte dinanzi alla Madonna, di lavaggi multipli delle mani, e così via non sono per lo più che azioni di difesa e di soppressione di stimoli alla masturbazione. Ed anche i fenomeni di contrasto, le bestemmie e la coprolalia ossessionale di simili infermi hanno la identica origine.

Ciò che per l'infermo della malattia di Gilles de la Tourette rappresenta il movimento dapprima volontario poi diventato automatico incoercibile è per l' ereutofobo il rossore. Anche nei tic spesso l'origine di alcuni movimenti è riflessa, come l' ammiccare delle palpebre p. e., anche nei tic, questi avvengono con maggiore violenza e diventano più tormentosi in pubblico, e sono accompagnati dal fastidio di poter esser notati dai presenti. La dif-

---

(1) Luzenberger. Sul meccanismo dei pervertimenti sessuali e loro terapia. Archivio delle psicopatie sessuali. Roma 1897, f. 19 e 20.

(2) Freud Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. Neurolog. Centralblatt 1896 pag. 440.

ferenza sta nella varia tendenza motrice individuale: come uno si caccia una mosca dal naso con una leggiera scossa dalla testa ed un altro dandosi uno scapaccione, così uno soffoca la possibilità della paura col solo arrossamento delle gote ed un altro deve ricorrere agli slanci cruomanici del meriaccenie!

Con questo modo di vedere ciò che sembra offesa, parassitismo, tormento, non è invece che difesa contro l'emozione, che insorge potentemente quando il ricordo od il movimento sopprimente viene a mancare. Molti autori si sono affaticati a spiegare il perchè dell'incoercibilità di alcune idee, fino al punto di creare la parola *diatesi* d'incoercibilità. Diatesi significa sempre una premessa ignota e pel momento indecifrabile!

Altri, come Flournoy 1) per spiegare come un'idea si saldi intimamente con un'altra tanto da diventare in complesso inseparabile, immagina esistervi una *associazione privilegiata* che egli chiama *sinopsia,* e che consiste in un' unione che ha preso piede di primo acchito senza ripetizione in grazia alla sua presentazione nel buon momento, in circostanze di recittività favorevole e di cui non possiamo comprendere la natura esatta. Ora dallo studio minuto di tutti i malati di preoccupazioni psichiche ed anche ricercando con una introspezione guidato dalla conoscenza delle leggi associative nel proprio cervello l'esistenza di simili sinopsie, mi sono convinto ch'esse avvengano sempre che vi si annetta un sentimento egoistico dell'animalità *primitiva* come p. e. di paura che la propria conservazione venga a soffrirne. Così sono riescito a spiegarmi la grande importanza di fattori sessuali nell'origine delle idee fisse, e la grande frequenza di preoccupazioni nosofobiche.

---

1) Flournoy. Des phenomènes de synopsie Genève 1903.

Bibliografia dell'ereutofobia.

Casper. Biographie eines fixen Wahnes. Denkwürdigkeiten zur medizinischen Statistik. Berlin 1846, pag. 165, riferito in *Westphal* über Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877, pag. 669, e ripubblicato integralmente negli Archives de neurologie, Avril 1902.
Eulenburs's Real Encyclopädie. III. Auflage Bd. VII. pag. 340. Behrend über fieberlose (idiopathische) hyperämische Erytheme.
Duboux. Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande. Sept. 1874. pag. 317.
Pitres et Régis. Obsession de la rougeur on éreuthophobie. Congrès des alienistes et neurologistes français. Nancy 5 aout 1896 Semaine médicale 22 aout. 1896 et Archives de neurologie janvier 1897 e poi nel libro Les obsessions et les impulsions. Paris. Doin 1902, pag. 153-214.
Campbell Morbid Shyness. Brit. med. Journ. Sept. 1896.
Breton. Un cas d'èrythrophobie obsédante. Gazette des hôpitaux. 20 oct: 1896.
Régnier. De l'ereuthophobie ou obsession de la rougeur émotive. Thèse de Bordeaux. nov. 1896.
Bêchterew V. M. Bôiasn' procrasniet' e Novia nablindênia nad boiàsnu procrasniet'. Obosrienie psichiatri i nevrologhii i experimentalnoi psicologhii. A. I. 1896 e A. II 1897
e Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung Neurol. Centralblatt. 1897, pag. 386 Neue Beobachtungen über Erröthungsangst. ibidem, pag. 985.
Dugas. La timidité. Revue philosophique, 1896 decembre.
A. Hoche nel n. 11 del Neurol. Centralblatt del 1897 sotto il titolo *Mittheillungen an den Herausgeber* ne reclama la priorità per *Casper* e *Westphal*.
Manheimer. Peur obsédante de rougir. Méd. moderne. I. 1897.
Cigaief. Sulla paura dell'arrossimento Vràci, 23 luglio 1897.
Boucher. De l'érythémophobie. Congresso intern. di Mosca, agosto 1897.
Benedikt M. discussione sull'eritrofobia al congresso di Mosca, agosto 1897.
Popof. Un caso d'eritrofobia. Società di neurologia di Kasan, 28 settembre 1897. (riportata nella Revue neurologique 1898, n. 1).
Gioia La paura di arrossire e vampe di caldo al viso al tempo dell'età critica. Il medico di casa 4 nov. 1897.
Sciamanna. Sulle malattie dei tics. Rivista quindicinale di psicologia psichiatria e neurologia. vol. I. f. 16 e 17.
Vespa. Contributo allo studio dell'ereutofobia. Policlinico, 4-11-1898.
Brassert. über Erröthungsangst. Neurolog. Centralblatt. XVIII. pag. 866, 1 oct. 1899.
Tuczek. Ueber Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschrift, 1899. 5 pag. 118.
Friedländer. Zur kliniscLen Stellung der sog. Erythrophobie. Neulog. Centralblatt 1900, pag. 848 e seg.
Vaschide e Marchand Contribution à l'étude de la psychophysiologie des émotions à propos d'un cas d'éreuthophobie Revue de psych. juillet. 1900 e Rivista sperimentale di freniatria. XXVI, pag. 512.
Hartenberg. Les formes cliniques de l'éreuthophobie. Congrès internat. de mèdicine a Paris 1900. Section de psychiatrie.
« Les timides et la timidité. Alcan. 1901.
« Les formes pathologiques de la rougeur émotive. Revue de médecine, 1902, 10 aout.
Haskovec. Sopra un caso d'ereutofobia presentato alla Società

medica di Praga nella seduta del 12 marzo 1900. Ciasopis cesckyh el karn. 1900.

B a s i l e. Contributo alla conoscenza dell'ereutofobia. La pratica del medico A. I n. 5, pag. 129.

D i e h l (Lübeck) Familiäres Auftreten von vasomotorisch trophischen Störungen. Monatsschrift füs Psych u Neurologie. Berlin, 1901; B X. pag. 401.

H i r s c h l a f f Ueber die Furcht der Kinder. Zeitschr. für paed. Psychol, 1902 n. I. p 46.

C l a p a r è d e. L'obsession de la rougeur. Archives de psychologie de Flournay et Claparède. Genève 1901, T. I. f. 3.

J a n e t Les obsessions et la psychasthenie Alcan 1903. V 1 (L'obsession de la honte du corps pag. 42 e seg.)

B i a n c h i Trattato di psichiatria Napoli, Pasquale. V. II. pag. 355.



MANICOMIO DI LUCCA

Glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia

PEI DOTTORI

C. FERRARINI e G. PAOLI

Francesco G. di anni 21 contadino di Arsina (Lucca) viene ammesso in questo Manicomio il 9 Settembre 1900. Grava su di lui una larga eredità neuropsicopatica omologa ed eterologa; un fratello morì presentando un uguale complesso sintomatico, una sorella tuttora vivente offre fenomeni morbosi simili a quelli, che ritroviamo nel nostro malato. Il G. non ebbe mai a soffrire alcuna malattia di carattere, ha fatto qualche abuso onanistico ed alcoolico, ma non in modo rilevante. Circa 6 anni fa cadde traumatizzandosi il capo, con perdita temporanea della coscienza senza che rimanesse traccia di alcuna lesione almeno per quanto era dato giudicare dalle apparenze. Dopo un anno circa, mentre godeva della sua piena salute, cominciò ad avvertire un inceppamento e un ritardo nei movimenti volontari del masticare, deglutire, parlare; più tardi anche i movimenti del collo, del tronco, degli arti superiori e inferiori presentarono lo stesso inceppamento e ritardo determinati da istantanei crampi, che colpivano i relativi gruppi muscolari quando si trattava di eseguire un movimento intenzionale.

Da più di un anno questi fenomeni morbosi si sono andati accentuando fino al punto di ridurre il malato nella quasi assoluta impossibilità di compiere qualunque lavoro muscolare, diretto sia pure a soddisfare le più strette esigenze della vita. Coll' aggravarsi di questi fenomeni, giustificato in gran parte dalle tristi condizioni, cui era ridotto il paziente, veniva ad insorgere uno stato depressivo, che per essersi oltremodo accentuato fino all' esplosione di violenti stati emotivi a tipo ansioso capaci di spingere il malato a scatti contro gli altri e più spesso ad impulsi autochirici, determinava la famiglia a recluderlo nel Manicomio.

All' esame diretto del malato ecco quanto ci è dato rilevare.

Esame fisico.

Esame antropologico. – Il *Cranio* è di medio volume, di tipo dolicocefalo; nella norma superiore appare un ovoide irregolare allungato, si ha plagiocefalia occipitale sinistra; nella norma ante-

riore mostra un lieve grado di stenocrotafia. Le misure craniometriche ci danno una curva frontoiniaca di mm. 330, una curva biauricolare di mm. 336, una circonferenza orizzontale di mm. 550, un diametro antero-posteriore di mm. 188, uno trasverso di mm. 140. Indice cefalico 74.46. La *faccia* presenta un lieve grado di prognatismo alveolare. Quanto al *tronco* si nota un ventre molto voluminoso e riguardo agli *arti* è da rilevarsi la loro eccessiva lunghezza relativamente al corpo, la grande apertura delle braccia supera di 2 centim. l'altezza del corpo, che è m. 1.65.

Come *caratteri morfologici speciali* si trova: orecchi ad ansa con lobulo sessile e con tubercolo di Darwin, mandibola robusta con angoli molto slargati, arcate orbitarie molto aggettatе sulle orbite.

Esame clinico—Costituzione fisica piuttosto gracile, nutrizione generale un poco scaduta, sviluppo scheletrico regolare, colorito della pelle bruno pallido, pallide le muccose visibili, piuttosto scarso il pannicolo adiposo.

Organi respiratori e circolatori normali; quanto agli organi digestivi si nota catarro gastro-intestinale.

Orine. — Non presentano elementi anormali; quantità delle 24 ore c.c. 1600, colore giallo paglierino, reazione acida, densità 1021.

Urea gr. 33 acido urico gr. 0,75, rapporto dell'acido urico all'urea 1[44, acido fosforico gr. 2.18, acido solforico gr. 2.25, cloruri gr. 11.50, creatinina gr. 1.12.

Vita di relazione—Reflettività — Riflessi muccosi: corneo congiuntivale e faringeo presenti.—*Riflessi sensoriali*: oculomotorio esterno alla luce presente, le pupille, tendenti alla miosi, presentano scarsa reazione alla luce, all'accomodazione e al dolore. *Riflessi cutanei*: debole il plantare, debole il cremasterico, normali quelli dell'addome. *Riflessi tendinei*: il rotuleo è molto vivace specie a destra, accenno al clono del piede. *Riflessi escretori* normali.

Funzioni cinesiodiche di relazione.— Buono lo stato trofico dei muscoli, i quali alla palpazione rivelano una forte consistenza, manifesta sopratutto in certi gruppi muscolari, masseteri, muscoli del collo e della sura.—L'esame dinamometrico dà dei risultati molto variabili. *L'eccitabilità meccanica* muscolare è aumentata specie nei surricordati gruppi di muscoli; *l'eccitabilità meccanica* dei nervi si presenta pure aumentata. *L'eccitabilità elettrica* (faradica e galvanica) dei nervi del collo, del mediano e del crurale si mostra assai intensa. Non vi ha differenza degna di nota nella risposta alle correnti galvanica e faradica, sia che esse agiscano direttamente sul muscolo o sul nervo. Tale saggio che si è potuto compiere con esattezza durante i primi tempi di degenza nel Manicomio, non è stato possibile ripeterlo così minuziosamente negli ultimi periodi di vita date le condizioni del malato ribelle a esami prolungati: però non ci è mai occorso di rilevare fatti in antagonismo coi reperti anteriori. — *Motilità volontaria*: se il malato

sia spontaneamente, sia dietro comando si accinge a parlare o masticare noi vediamo che la bocca si apre prontamente, ma appena che si inizia il movimento di chiusura, si determina uno stato di rigidità nei muscoli deputati a tale funzione, rigidità che costringe la bocca a rimanere per qualche tempo spalancata senza che ogni ulteriore sforzo della volontà riesca a vincere quello spasmo, che persiste per qualche minuto, rendendosi più intenso per l'emozionarsi del malato al seguito di siffatto contrasto. È caratteristico in queste circostanze l'atteggiamento del paziente, che resta colla bocca aperta, da cui sgorga abbondante copia di saliva, emettendo suoni lamentevolmente monotoni senza riescire a l articolare parola o a masticare e deglutire la minima quantità di cibo, fino a che ad un tratto la mascella riesce a liberarsi da quella contrazione tonica e gli permette di soddisfare al compito suo. Se si ordina al malato di rotare il capo a destra o a sinistra, lo vediamo appena iniziato il movimento rimanere col collo irrigidito in quella posizione, senza potere per qualche tempo vincere una tale contrattura. Abbastanza normalmente invece si compiono i movimenti di estensione e di flessione del collo. Negli arti superiori il fenomeno spicca più che tutto nei movimenti delle dita; al comando di flettere queste, il movimento di flessione s' inizia, ma tosto però si arresta in quanto i muscoli flessori entrano in uno stato di rigidità assai durevole, che poi si risolve permettendo il movimento. Quanto agli arti inferiori, se il malato si accinge a fare un passo, al primo movimento si produce in essi una rigidità spasmodica, i muscoli della sura entrano in uno stato tonico che gl' impedisce di avanzare, e non è che dopo qualche tempo che lo spasmo si dissipa ed è possibile camminare; quando però il malato cambia ritmo o direzione, ovvero si ferma bruscamente, lo spasmo insorge di nuovo. I muscoli respiratori sono del tutto immuni; le emozioni aggravano il fenomeno morboso. Non si nota nei vari gruppi muscolari alcun fenomeno paralitico nè paretico, nessuna scossa fibrillare.

Il freddo non sembra influenzare per nulla l' estrinsecazione del fenomeno.

Funzioni estesiodiche di relazione.—A carico della vista abbiamo soltanto affievolimento dell'acutezza visiva, torpida l'accomodazione, normale la visione dei colori, impossibile l' esame del fondo dell' occhio e del campo visivo. Udito, olfatto, gusto normali. Il senso cutaneo (tattile, termico, elettrico, barico, dolorifico) niente rivela d'importante al di fuori di una ottusità uniformemente diffusa. È impossibile l'esame del senso muscolare. Nessuna dolorabilità sui tronchi nervosi.

Esame psichico.

Non ci è dato scandagliare a fondo le condizioni psichiche del malato a causa dei pochi dati eiettivi, ch'esso può fornirci al seguito delle anormali condizioni, in cui si svolge il linguaggio parlato. Quello, che si può mettere in luce utilizzando la conoscenza della lettura si è che i processi percettivi sono abbastanza pronti e corretti, che vi è completo orientamento allo ed autopsichico, memoria ben conservata sia nella sua capacità evocativa che in quella fissatrice. Non sembrano esistere idee deliranti e disordini sensoriali. Nel campo affettivo si osserva un accentuato stato depressivo, giustificato dalle deplorevoli condizioni in cui l'infermo si trova, e una facile e vivissima emotività dolorosa, che spinge il medesimo talora agli atti più disperati. Affetti famigliari normali, sentimenti etico-estetici a quanto sembra normali.

Queste condizioni psicofisiche perdurano per circa 7 mesi quasi immutate, se ne togliamo un leggero accentuamento dei fenomeni miotonici, poi entra in campo una gastroenterite a tipo subacuto, che ingenera un profondo stato marastico e morte in capo a circa due mesi.

Reperto anatomico.

Abito esterno.—Cadavere molto denutrito, pannicolo adiposo quasi scomparso, muscolatura floscia, piccole piaghe da decubito al sacro e ai trocanteri.

Callotta cranica.—Si stacca facilmente dalle sottostanti meningi; solchi dell'arteria meningea poco marcati.

Meningi.—Dura madre pallida edematosa colle arterie meningee quasi vuote; seni vuoti, qualche aderenza fra la dura e la pia in corrispondenza del solco mediano e dell'emisfero sinistro presso la zona motrice. Pia madre pallida, sottilissima tantochè è difficilissimo distaccarla dalla sostanza cerebrale in quanto per la più lieve trazione si riduce in piccoli brandelli. Non vi sono aderenze fra la pia e l'encefalo. Forte aumento del liquido negli spazi sub aracnoidei, tale liquido è limpido, di colore giallo paglierino.

Encefalo.—Massa encefalica diminuita di consistenza e quantunque l' autopsia sia stata praticata 6 ore sole dopo la morte, mostra una resistenza al taglio oltremodo diminuita e una spiccata facilità a spappolarsi.

Le circonvoluzioni e i solchi relativi non presentano nulla di anormale. Aumento del liquido ventricolare. Ai tagli sistematici del mantello cerebrale nulla vi si nota di anormale al di fuori di una spiccata pallidezza; al taglio dei gangli della base di destra si avverte subito in corrispondenza del ginocchio della capsula interna e della parte anteriore del braccio posteriore di essa,

una maggiore resistenza. All'esame della superficie di taglio apparisce, circondato completamente dalla sostanza del nucleo lenticolare, un corpo di forma ovoidale con diametro antero posteriore di 9 m. m., trasverso di 8 m. m., verticale di 11 m.m., di colorito giallo sporco uniforme, di consistenza uguale in tutti i punti e maggiore assai del tessuto circumambiente. Questo corpo si estende in modo da occupare il 1° e 2° segmento (globus pallidus) del nucleo lenticolare nella loro parte media (Vedi Tav. I e II). La sostanza grigia circondante questo corpo e la limitrofa capsula interna niente presentano d'anormale nella grossolana costituzione loro, nulla di anormale per l'irrorazione sanguigna. Praticando gli stessi tagli a sinistra troviamo il preciso identico reperto macroscopico; un corpo cioè di colorito giallo sporco di forma ovoidale presso a poco delle identiche dimensioni occupa il 1° e 2° segmento del n. lenticolare di sinistra in contiguità del ginocchio della capsula interna e della parte anteriore del braccio posteriore di essa. Niente di notevole al taglio del cervelletto, dell'eminenze quadrigemine, dei peduncoli, del ponte, del midollo allungato al di fuori di una forte diminuzione di resistenza di tutta la massa encefalica. Aperto lo speco vertebrale troviamo la dura madre spinale pallidissima enormemente distesa da liquido, che sgorga abbondantemente dopo il taglio della medesima, liquido di colore paglierino e del tutto limpido. La pia appare pure pallida. Niente di notevole macroscopicamente nel midollo spinale.

Visceri toracici.

Cuore piccolo, muscolatura pallida, apparato valvolare integro; nient'altro di notevole.

Polmoni con ipostasi alla base, stato anemico spiccatissimo degli apici.

Visceri addominali.

Fegato di volume normale, noce moscata.

Milza lievemente aumentata di volume, polpa feccia di vino e spappolabile.

Reni normali.

Apparecchio gastro-intestinale: stomaco pallido a pareti assottigliate, dilatato, contenente copia di muco.

Intestino. Notevole lo stato della muccosa del crasso, che presenta chiazze iperemiche con multiple ulcerazioni.

Esame istologico. (1).

Per l'esame istologico della regione gangliare abbiamo fatto l'indurimento di questa in Müller e abbiamo poi praticata la colorazione coi metodi di Weigert, Weigert-Vassale, Pal etc.

---

(1) Ringraziamo sentitamente l'Illustre Prof. Bianchi, che per squisita gentilezza controllò i nostri preparati illuminandoci sulla loro interpetrazione.

A tale esame si rileva che nel nucleo lenticolare nella sua porzione più prossima alla capsula interna il tessuto nervoso è sostituito da un tessuto di neoformazione percorso abbondantemente da vasi, dei quali alcuni presentano pareti ispessite; si nota inoltre la presenza di numerosi psammomi nonchè di stravasi sanguigni; nel tessuto poi si vede compresa qualche rara fibra nervosa ben colorata con aspetto varicoso, all'intorno della neoformazione manca qualunque accenno al formarsi di una capsula. La porzione di capsula interna compresa nella sezione non presenta alterazione di sorta e colla colorazione di Weigert le guaine mieliniche risaltano spiccatamente.

Allo scopo di analizzare più minutamente la neoformazione abbiamo anche fatte le colorazioni con ematossilina Delafield, con quella di Erlich, coi carmini, e su piccoli pezzi convenientemente induriti abbiamo anche praticato il metodo di Weigert per la nevroglia ed abbiamo trovato che il tumore è formato d'elementi fibrillari e di nuclei; questi sono dati da cellule a piccolo nucleo, ovalari o rotonde, a contenuto protoplasmatico molto scarso e di esse alcune mostrano con evidenza l'emissione di ciuffi di fibre molto fini, che assumono in modo caratteristico la colorazione Weigertiana. In alcuni punti il tumore assume un aspetto areolare, in altri assume quasi l'aspetto di sostanza gelatinosa da ricordare quella del mixoma. Anche con questo esame il tumore si rivela ricchissimo di psammomi nonchè di neoformazioni vasali con emorragie multiple antiche, il di cui pigmento ematico si trova libero negli interstizi sotto forma di grossi e piccoli granuli di colorito giallo ocra oppure raccolto entro alle cellule globulifere. All'intorno del tumore si trovano pure dei vasi colle pareti ispessite specie a carico della tunica media. In corrispondenza poi dei vasi si trovano dei punti ricchi di piccoli elementi infiltranti coi caratteri dell'infiltramento parvicellulare e negli spazi perivascolari di alcuni di questi vasi sempre alla periferia del tumore oltre agli elementi piccoli infiltranti ritroviamo delle cellule granulose con pigmento, nonchè piccole masse di pigmento libero.

Come risulta evidentemente da quest' esame le neoformazioni occupanti i due nuclei lenticolari nei loro segmenti 1° e 2° sono entrambe di natura gliomatosa.

Praticato l'esame col metodo di Marchi e col metodo di Weigert sistematicamente al di sotto del neoplasma non abbiamo trovato nelle vie motrici alcun accenno a degenerazioni secondarie sia di recente come di antica data. Il midollo spinale era pure integro, solo le fibre presentavano la guaina mielinica rigonfiata (stato idrope). Nel midollo poi si vedeva il canale ependimale dilatato con proliferazione delle cellule ependimali.

Abbiamo esaminato ancora i nervi masseterini, mediani, poplitei interni e i muscoli masseteri, sternocleido, interossei della mano, bicipiti brachiali, gemelli. Pei nervi abbiamo usato i me-

todi alla nigrosina, picrocarminio e la dissociazione dopo trattamento coll'acido osmico, e niente abbiamo riscontrato d'anormale, ben manifesti i cilindri e la guaina mielinica, nessun infiltramento nel connettivo sia dell'endonevrio che del perinevrio, nessun aumento del connettivo stesso. Quanto ai muscoli abbiamo trovato le fibre di volume normale, la striatura trasversale ben conservata, non aumento dei nuclei nè per numero nè per volume, non aumento del connettivo interstiziale. Reperto negativo alla reazione osmica.

Il caso da noi riportato ci offre contemporaneamente una sindrome miotonica dal lato clinico, da quello anatomopatologico un glioma bilaterale dei nuclei lentiformi; incombe ora a noi indagare se si tratti qui d'una semplice coincidenza o se piuttosto il quadro clinico sia un effetto più o meno diretto di tale localizzazione.

Per indirizzarci ad una possibile interpetrazione delle relazioni fra fenomeni clinici e reperto anatomico occorre gettare uno sguardo sulle nozioni, che fino al dì d'oggi possediamo intorno alla fisiopatologia del nucleo lenticolare ed alla relativa casistica clinica, guardando poi se tali nozioni in qualche modo si possano accordare colle ipotesi dirette a interpretare la patogenia dello stato miotonico.

Sebbene si sia ben lontani dalle aprioristiche induzioni di Meynert, che al nucleo lenticolare accordava dignità motrice quasi pari a quella della capsula interna pure troviamo molto diffusamente accordata al corpo striato una funzione motoria. Ferrier dimostra sperimentalmente come l'eccitazione elettrica di esso origini contrazioni toniche unilaterali del corpo nella scimmia e nel cane; Luciani e Tamburini riconoscono pure al corpo striato una funzione psicomotrice, funzione che mentre mancherebbe nell'uomo, diverrebbe tanto più spiccata col progressivo discendere nella scala zoologica fino ad aversi in esso accentrata ogni attività psicomotoria; una funzione motrice del corpo striato, solo per grado diversa da quella corticale, viene ammessa pure da Seppilli, il quale riporta anche un caso di emiepilessia sinistra con distruzione dell'opposta zona rolandica, per dimostrare oltrechè la vicarietà dei centri motori basilari, la possibilità loro di acquistare proprietà epilettogene. Iohannsen coll'eccitazione faradica del nucleo lenticolare provocava scosse tonicocloniche del lato opposto e anche degli attacchi epilettici completi dopo tolta la corteccia e dal fatto poi che l'eccitamento delle varie porzioni del nucleo lenticolare dava resultati diversi, conclude che negli animali come nell'uomo vi sono nel nucleo in parola porzioni in cui le fibre decorrono dissociate, altri, in cui sono raggruppate. Nessuna funzione motoria al contrario viene accordata al corpo striato da Landois, il quale sostiene che le contrazioni muscolari del lato opposto provocate dalla stimolazione del

nucleo lenticolare non sono ad altro dovute che all' eccitamento delle prossime vie corticomuscolari. La costatazione di Marchi e Algeri relativa alla degenerazione delle fibre irraggiantesi nel corpo striato, sia nella sua parte lenticolare che caudata, per ablazione della corteccia motrice nel cane, le ricerche anatomoistologiche di Kowalewsky tendenti a dimostrare una diretta connessione fra nucleo lenticolare, corona raggiata, capsula interna ed esterna e gli asserti di Schäffer e Thane, porterebbero pure un suffragio a favore della funzione motoria del corpo striato.

Tonnini invece, attenendosi all' esame della casistica non vorrebbe vedere in questi fatti che semplici rapporti anatomici di connessione strutturale; Wernike nega del tutto che al nucleo lenticolare arrivino fibre dalla corteccia, considerando detto nucleo del tutto indipendente dalle vie corticomuscolari, e Ramon y Cajal sostiene che gli assoni dei neuroni corticali attraversano senza arborizzarsi il nucleo lenticolare; Rezek poi, i cui asserti sono da Mingazzini considerati come importanti, opina che i nuclei lenticolare e caudato sieno porzioni di corteccia imprigionata nella sostanza bianca centrale, e poichè le formazioni che sono similiari nel loro sviluppo e nella loro struttura anatomica debbono avere anche una funzione simile, si sente autorizzato a dare ai suddetti nuclei attributi motori non diversi da quelli dei centri corticali. Al contrario Oppenheim non concede al nucleo lenticolare una vera funzione psicomotrice, ma però attribuisce alle masse gangliari della base del cervello il valore di centri, da cui deriverebbero le fibre per la trasmissione dei movimenti affettivi e degli altri movimenti involontari, fibre, che decorrerebbero distintamente da quelle volitive del fascio piramidale.

A questo proposito notiamo che anche Kirchkoff mentre fa risiedere il centro mimico in parte nel nucleo mediano del talamo dice che anche nel nucleo caudato e lenticolare deve ricercarsi l' organo centrale pei movimenti degli affetti e dei sentimenti e Mingazzini afferma che le vie che devono influenzare il talamo come centro coordinatore dei movimenti mimici devono attraversare formazioni appartenenti al corpo striato e probabilmente solo il putamen.

Fibre di moto vengono negate al nucleo lenticolare da Dejerine che a proposito di connessione fra corpo striato e corticalità cerebrale, senza accordare alcun valore agli importanti studi di Bianchi e D'Abundo sull'atrofia del corpo striato per lesione del giro sigmoide e a quelli di Monakow e di Marinesco pure dimostranti alterazioni del corpo striato per lesioni corticali, sostiene che nell' uomo il corpo striato (e di questo specie il nucleo caudato e il putamen) non riceve fibre dalla corteccia del cervello. Tuttavia dopo aver riportato i casi di Caillot e Hilaire, Dejerine ammette nelle lesioni della corteccia una degenerazione « toujour legére il est vrai » del globus pallidus e finisce per

dover concludere che questo entra in connessione colla corticalità cerebrale; esclude inoltre che il corpo striato invii fibre al piede del peduncolo. Al contrario di Dejerine Mingazzini in una monografia « sulle lesioni del nucleo lenticolare » attribuisce specialmente a questo una funzione motoria e combatte efficacemente Dejerine, che basandosi sull'assenza di degenerazioni secondarie sostiene essere il nucleo lenticolare sprovvisto di fibre motrici; il metodo Marchi infatti, osserva Mingazzini, non può dare a questo riguardo positivi resultati giacchè per il fatto che numerose fibre (Edinger) vanno dal corpo striato al locus niger e che molte cellule di questo, come è stato dall' A. dimostrato fin dal 1888 e da altri recentemente confermato, inviano le loro fibre al piede del peduncolo, si vengono a stabilire delle connessioni indirette, e per queste sappiamo non rispondere il metodo. Il caso Pradel, aggiunge Mingazzini in cui si era avuta completa distruzione della corticalità cerebrale sinistra mostra evidentemente un' atrofia del nucleo lenticolare per quanto Dejerine sostenga che in detto caso il putamen e il globus pallidus fossero intatti avendo subìto soltanto una diminuzione del loro volume.

Vediamo ora quali sono le conseguenze cliniche delle localizzazioni del nucleo lenticolare: troppo ci vorrebbe a citare tutta la letteratura in proposito e in verità per il nostro compito basta appurare quello, che sinteticamente risulta da una somma rilevante d'osservazioni. Se è vero che nei trattati di patologia nervosa poco viene curata la clinica delle lesioni del nucleo lenticolare, è altresì vero che numerosissima è la casistica in proposito; in Italia sopratutto abbiamo sull'argomento importanti monografie, fra cui importantissima una del Mingazzini.

Fürstner intanto riportando un caso di doppio glioma del nucleo lenticolare, nel quale durante la vita non era occorso alcun sintoma, che ne potesse far dubitare l' esistenza, rivela il fatto interessantissimo che in una porzione del cervello così relativamente ristretta, com'è quella del nucleo lenticolare, e per cui passano così importanti fibre, possa bilateralmente aversi una così rilevante lesione senza provocare durante la vita sintoma alcuno, tanto più che i due neoplasmi per sede ed estensione rispondevano a quelle condizioni date da Nothnagel acciò si manifestino negli animali i sintomi lenticolari. Se è poi vero, egli osserva, che come causa di latenza dei fenomeni si può talora invocare il forte potere di accomodazione allo svolgersi lento del neoplasma (condizione ben diversa dalla lesione prodotta dal coltello o da quelle iniezioni di acido cromico praticate da Nothnagel nei suoi esperimenti sulle funzioni del corpo striato) e il vicariare delle parti rimaste illese, è pur tuttavia vero che il caso in parola fa insorgere giustificati dubbi sull'importanza, che va accordata alla minore o maggiore estensione del focolaio per interpretare la latenza o meno di esso; nel caso riferito infatti questa, secondo l'A. sarebbe piuttosto dipesa dall'essere rispettato il membro principale

del nucleo lenticolare cioè il putamen. Tonnini in un lavoro "sui nuclei del corpo striato" dopo esposti diversi casi di lesioni del nucleo lenticolare conclude che al seguito di esse si hanno, come disturbi di motilità, la paralisi delle estremità e del tronco, paralisi, che quando la lesione non decorre latente è uno dei fenomeni più banali di tali focolai, e più raramente la paralisi del facciale; sempre nel campo motorio, si possono avere anche fenomeni irritativi. In ordine poi alla latenza dei fenomeni l'A. dice che ogni qualvolta i tumori non oltrepassavano i limiti del nucleo lenticolare si ebbe sempre mancanza di disturbi di moto, di senso e vasomotori e che inoltre tale latenza fu constatata sei volte su otto anche nei casi di distruzione stazionaria (focolai cronici di rammollimento, cisti apoplettiche). Per ciò egli si domanda « *come spiegare la latenza tanto frequente di tutti i fenomeni senza essere portati a pensare che nessuna funzione sensitiva o motoria incomba a questi nuclei?* » Le paralisi, dice, non dipendono veramente dalla lesione del nucleo lenticolare in sè, nemmeno dalla speciale zona, in cui essa cade, ma dipendono dalle modalità dell'eventuale processo reattivo periferico o disturbo circolatorio circostante; la mancanza quindi di tale reazione nelle fibre della capsula interna porterebbe alla latenza, la quale sarebbe tanto più facile ad aversi in quei tumori, che appunto pel loro lento sviluppo non recano alcun disturbo considerevole nei tessuti vicini. Parlando poi della diversa frequenza dei disturbi motori in rapporto alla lesione di questo o quel segmento del nucleo in parola ritiene che essa si spieghi benissimo per la diversa vicinanza dei singoli segmenti di esso nucleo colla capsula interna, maggiore pel primo segmento, minore per il secondo, minima per il terzo, di guisachè la diversa sintomatologia di ciascuna porzione del nucleo dipenderebbe dalla diversità delle zone a cui essa è vicina. A noi veramente sembra che un tal modo di concludere sia in antagonismo coll'asserzione: « *tanto dalla fisiologia che dalla patologia resta fissato che i corpi striati hanno una destinazione prevalente motrice* » asserzione che l'A. premette al suo lavoro, ma non vi ha dubbio però che da tutto lo svolgimento ulteriore di esso risulti chiaro il concetto, che ha l'A. della nessuna specificità della funzione spettante alla regione in parola.

Hutchinson riportando un caso, in cui si era avuta paralisi dello sfintere anale, incontinenza d'orina e fenomeni psichici, improntati a grave indebolimento mentale, morte rapida con movimenti convulsivi del braccio sinistro e gamba destra, coma e stertore e reperto necroscopico rivelante la presenza di un tumore bilaterale della porzione antero-interna del nucleo lenticolare, rimarca il fatto che una lesione così ubicata sia stata accompagnata da gravi disordini mentali senza essersi avuta altra paralisi fuorchè quella degli sfinteri e appoggiandosi ad un caso quasi identico descritto da Bright conclude dando valore di sintoma di focolaio, nelle lesioni del nucleo lenticolare, alla paralisi retto vescicale; alla

quale conclusione però contraddice Oppenheim rilevando come in questi casi trattandosi di ammalati mentalmente indeboliti e confusi, una tale alterazione di funzione non possa avere alcun significato di sintoma di focolaio. Bonfigli descrivendo un caso di focolaio di rammollimento dei tre segmenti dei nuclei lenticolari esteso maggiormente a destra e in cui nessuna lesione motrice erasi rivelata durante la vita, si sente autorizzato a concludere che la « *distruzione del nucleo lenticolare non possa dar luogo di per sè stessa ad alcuna paralisi di moto e che nei casi in cui questa si è verificata nel principio di un processo acuto, lo si deve ad un'azione a distanza o meglio ad un'azione d'arresto* ». Hebold riporta un caso, in cui tutti i membri erano colpiti da un tremore coreiforme esagerantesi nei movimenti volontari, il quale, non risparmiando la lingua, rendeva la favella oltremodo difficile; l'autopsia rivelava atrofia del cervello con idrocefalo, e una ciste nel lato interno del putamen destro. Cita pure un secondo caso, nel quale in vita si era avuto tremore da ambo i lati mentre poi l'autopsia rivelava emorragia bilaterale dei nuclei lenticolari e del claustrum. Discutendo se si possa mettere in relazione detto tremore colla lesione dei nuclei lenticolari conclude per il no e porta a sostegno di questa tesi due altri casi di lesione circoscritta al segmento esterno del nucleo lenticolare in cui non si era mai verificato alcun sintoma motorio. Tomel e Raviart riferiscono di un caso di paralisi pseudobulbare, con emiplegia in cui, l'autopsia rivelava un focolaio di rammollimento limitato al segmento interno del nucleo lenticolare sinistro con completa integrità della capsula interna. Richiamando l'attenzione sul fatto che la lesione occupava il segmento interno del nucleo lenticolare al contrario delle anteriori osservazioni, in cui era il segmento esterno il luogo ordinario delle lesioni, gli A. A. si sentono autorizzati a concludere che le fibre motrici traversino il segmento interno del nucleo lenticolare e sostengono l'opinione, già da altri sostenuta, che il nucleo lenticolare « *sia un centro riflesso superiore, la cui azione è tanto più accentuata quanto meno la volontà interviene ad un dato momento* ». Nothnagel dopo avere esposti casi di emorragie, rammollimenti e tumori del corpo striato, mentre conclude che ogni esteso focolaio distruttivo nei corpi striati produce un'emiplegia di moto nell'altro lato, e che in certi casi si possono avere fenomeni d' irritazione motoria (emicorea etc.), sostiene che quei casi, i quali infirmerebbero questo asserto perdono, ad una critica accurata ogni significazione sia perchè si tratta di lesioni a lento sviluppo sia perchè l'anamnesi non è sufficiente ad escludere una pregressa transitoria paralisi. Seppilli, sebbene in altro lavoro parli in favore di una funzione motrice spettante al nucleo lenticolare, pur riferendo sui tumori della regione opto-striata dice: « *i neoplasmi circoscritti al nucleo lentiforme possono non essere accompagnati da lesioni permanenti della motilità* » il che più

specialmente si osserva quando trattasi di tumori, che crescono lentamente e quindi senza dar luogo a gravi alterazioni del tessuto circostante; quando poi i disturbi di moto esistono sono di poca intensità e non duraturi. Invece se « *il neoplasma oltre il nucleo caudato e il lenticolare comprende i due terzi anteriori della capsula interna, che si trova fra i suddetti gangli in modo da distruggere o da irritarne le fibre, si manifestano allora ordinariamente disordini della motilità* » che possono essere o fenomeni irritativi (contrazioni cloniche delle estemità e della metà del viso opposta alla lesione, tremore) o paralitici (emiplegia, emiparesi). Quando i disturbi irritativi o paralitici sono bilaterali indicano una lesione bilaterale. Oppenheim, riguardo alla sintomatologia del nucleo lenticolare, rileva come specie nel territorio della motilità si verifichino numerose alterazioni, rappresentate per lo più da emiparesi o emiplegie, talora a tipo monoplegico, non di rado da fenomeni d'irritazione motoria come movimenti coatti, scosse cloniche, movimenti atetosici e finanche vere emiatetosi, tremori, talora ricordanti quelli delle sclerosi, o convulsioni unilaterali o di un unico segmento di arto. Discutendo poi se tutti i sintomi suddetti sieno fatti di focolaio. conclude che la paralisi è certo da attribuirsi alla lesione, che soffrono le vie motrici nella corona raggiata e specie nella capsula interna per compressione o per azione a distanza (Fernwirkung) rappresentata da disturbi di circolo o altro, secondo anche le opinioni di Bernhardt e Nothnagel, e che anche i sintomi d' irritazione dipendono dallo stimolo, che colpisce le vie piramidali. Tuttavia l' A. sente il bisogno di dire che se anche in affezioni di altri territori, prossimi alle vie motrici si possono avere sintomi motori pure questi si presentano di preferenza nelle affezioni dei gangli centrali. L'A. inoltre, dopo avere attribuito alle masse gangliari della base del cervello, come già riportammo, il valore di centri da cui deriverebbero le fibre per la trasmissione dei movimenti affettivi e degli altri movimenti involontari, fibre ch'ei ritiene decorrere distintamente da quelle volitive del fascio piramidale, osserva come la molteplicità dei sintomi da irritazione motoria verificantesi nei tumori dei gangli basali faccia pensare che una parte di quelli non tenga alla irritazione delle fibre destinate agli impulsi psicomotori, ma di quelle che secondo Nothnagel e Bechterew servono alla trasmissione dei movimenti d' espressione e affettivi.

Monakow a proposito dei rammollimenti della regione in parola ritiene che se in focolai piccoli del nucleo lenticolare si può avere latenza di fenomeni, di regola però in ogni focolaio grosso di esso nucleo o di quello caudato si abbia un' emiplegia con compartecipazione del facciale e dell' ipoglosso e si possano avere emianestesie, tremori, movimenti coreici, alterazioni vasomotorie. A proposito dell'emorragie ritiene che fino a qui non si sia verificato alcun caso sicuro, in cui un'emorragia del nucleo

lenticolare non comprimente la capsula interna abbia provocato emiplegia; l'emiplegia, del resto, per lesione del nucleo lentiforme è generalmente tipica; faccia, braccio, gamba sono paralizzati, anche la sensibilità si trova alterata, l'emorragia suole inoltre fare una punta nel segmento anteriore o in quello posteriore della capsula interna, nel primo caso il faciale e l' ipoglosso sono più gravemente paralizzati che non il braccio e la gamba, nel secondo caso si ha una maggiore lesione della sensibilità. In conclusione rammollimenti e emorragie del nucleo lenticolare danno sintomi motori precipuamente paralitici, ma anche irritativi, ci pare però che l'A. li faccia dipendere dalla lesione diretta od indiretta delle vicine vie motorie decorrenti nella capsula. **B r u n s** dice che mancano i sintomi di focolaio nelle lesioni del nucleo caudato e del nucleo lenticolare; nel più dei casi di tumori di questa sede essi comprendono molto presto la capsula interna e allora esplodono i medesimi sintomi descritti nei tumori di tale regione.

M i n g a z z i n i in due lavori, in cui l'acume clinico va unito alla sottigliezza della costatazione anatomopatologica, porta un contributo d'alto valore alla patologia del nucleo lenticolare. Noi per sommi capi riferiamo quello che vi ha di meglio attagliantesi al nostro caso sia nel lavoro « *Osservazioni nelle demenze postapoplettiche* » sia in quello; « *Sulle lesioni del nucleo lenticolare* ». Dopo aver riferita numerosa casistica personale e dopo aver vagliata quella di molti autori conclude che le lesioni limitate al nucleo lenticolare a volte danno luogo a disturbi irritativi (accessi epilettiformi, tremori, scosse cloniche, movimenti atetoidi, tremori oscillatori etc.) a volte a sintomi di deficienza dal lato opposto alla lesione (emi-monoparesi, emi-monoplegie) e se poi d' altra parte , come sostengono tutti gli osservatori , lesioni limitate di questi nuclei possono decorrere silenziose, è logico inferirne che *fibre motrici decorrono in determinate zone del nucleo lentiforme*.. Il fatto quindi che qualche volta si ha irritazione, qualche volta paralisi, qualche volta latenza, significa che talora le fibre sono irritate per vicinanza della lesione, talora interrotte dalla medesima e talora infine per la loro distanza dalla lesione non risentono effetto alcuno. L' A. poi considerando che siccome il complesso sintomatico dei disturbi emiparetici in ispecie si ha non solo nell' emorragie, nel qual caso si potrebbe invocare come causa la pressione sulla capsula interna , ma si ha anche nelle malacie del putamen e di più in quelle situate molto vicine al segmento anteriore della capsula interna e per conseguenza molto distanti dalle vie piramidali, così non comprende come ci si possa piccare a non voler attribuire una funzione di moto al nucleo lenticolare. Siccome poi i malati di **M i n g a z z i n i** hanno dimostrato i disturbi motori non transitoriamente, ma per molti anni fino alla morte, così è assurdo il pensare a disturbi legati ad edema o compressione indiretta della capsula interna, in quanto per simili ragioni non si potrebbero avere che disturbi transitori. Cade così per l'A. ogni argomentazione in

sostegno dell' ipotesi che la paresi dovuta a lesione del nucleo lenticolare dipenda da compressione della porzione motrice della capsula interna.

In quanto all'importanza della grandezza del focolaio agli effetti clinici, avverte Mingazzini che si deve essere cauti in quanto in un caso si può avere completa emiplegia con focolai piccoli insignificanti (Osservazione 2.ª del 2.º lavoro) e inversamente con lesioni anche estese può persino da principio mancare l'emiplegia. Gowers invece a questo proposito afferma che se la lesione è piccola e distante dalle fibre bianche della capsula può non esservi emiplegia iniziale e aggiunge di aver visto un caso in cui esisteva uno stretto nastro verticale di rammollimento centrale estendentesi dall' estremo posteriore a quello anteriore del nucleo lenticolare e nel quale non si era potuto scoprire traccia d' emiplegia prima della morte e la storia non accennava affatto a previe paralisi. Ma Mingazzini rileva giustamente che ciò non dimostra che i piccoli focolai specialmente quelli distanti dalle vie piramidali decorrano senza disturbi di moto e nemmeno con ciò si infirma la natura motoria del nucleo lenticolare in quanto si può da ciò solo rilevare che le vie motrici passano in punti determinati del nucleo lenticolare e che probabilmente alcuni distretti di questo non contengono fibre destinate a speciali funzioni.

Sintetizzato così quello che di più rilevante dal lato fisiologico e patologico è stato detto intorno al nucleo lenticolare, ci spetta ora di andare le molteplici teorie fin qui elaborate per spiegare la patogenesi della miotonia, la quale per lo svariato aspetto, sotto cui nei vari casi si appalesa, giustifica in gran parte la molteplicità dei tentativi per arrivare a conoscerne la natura. Già Thomsen e Bartels e più recentemente Jan ammettevano una teoria psicopatica, che ha ceduto presto il campo a quella miopatica sostenuta anzitutto da Erb, che per primo nelle fibre muscolari di miotonici trovò speciali alterazioni, e sostenuta poi da numerosi altri autori come Bernhardt, Struempell, Ballet e Marie, Vander-Stock, Mikonoff, Jacoby, Naguès e Sirol, Leyden, Dejerine e Sottas, Eulemburg, senza che però fra loro regni un completo accordo, ritenendo gli uni che si tratti di una anomalia ereditaria o congenita dello sviluppo della fibra muscolare, che presenterebbe caratteri embrionari, altri di una vera e propria miopatia, altri di un'angionevrosi spastica dell' apparato muscolare. Molti sostenitori trova pure la teoria neuropatica fra cui Seeligmuller, Peters, Rieder, che pongono la miotonia fra le paralisi spinali spastiche e ipertrofiche, Engel, che la riferisce ad alterato circolo del ponte di Varolio, Moebius che la ritiene una nevrosi da disturbi dinamici, i quali la ravvicinano alla paralisi pseudoipertrofica, Danillo, che la interpreta come un disturbo funzionale dei centri psicomotori, Westphall e Nearonow, che la riferiscono all' ipereccitabilità dei centri nervosi interpe-

trando la rigidità come dovuta alle terminazioni nervose periferiche e ai muscoli, Petrone, che la ritiene una neurosi di conducibilità, Vizioli, che l'interpreta come una catalessia cronica, Seppilli, che la ritiene l'effetto di una iperattività dei centri tonici, Scheiber, che la riferisce ad una speciale eccitabilità del neurone corticomotore, Wertheim, Salomonson e Jacusiel, che l'attribuiscono a cattivo sviluppo cerebrale durante la vita fetale, Mahler e Beck che la ritengono un' affezione spinale, Erb, che dopo aver emessa la teoria miogenetica viene a riconoscerle una patogenesi analoga a quella da lui attribuita ad alcuni casi di atrofia muscolare progressiva, riferendola a lesione dei centri nervosi; Urback, Stein, Rubalkine, Kornhold, i quali citano casi associati a forme morbose d' origine centrale, Duse e Astolfoni, che nel loro caso trovano la patogenesi nell' iperfunzionalità di alcuni centri o vie di coordinazione. Più recentemente una nuova teoria informata alle moderne vedute sulla genesi autotossica di molte altre malattie nervose veniva pure applicata alla interpretazione della miotonia, così Jolly ritiene la miotonia l'effetto di un alterato chimismo organico in accordo cogli esperimenti di Hermann, Sidney, Rieger e Sainsbury, tendenti a dimostrare come sotto l' influenza di certi agenti chimici le contrazioni muscolari nella rana sieno lente a sparire, e come si produca nei movimenti volontari una rigidità che scompare col loro ripetersi. Il Bechterew pure si è schierato fra i sostenitori della genesi autotossica riferendo la malattia di Thomsen ad un perturbato ricambio organico, in ispecie del tessuto muscolare, di cui sarebbe indice l'alterata proporzione dei componenti azotati dell' orina. ed altri autori si aggiungono a sostegno di questa ipotesi come Karpinsky, Mikonoff, Moltschanow, Wersiloff etc.

Ora da quanto abbiamo in precedenza esposto intorno alla fisiopatologia del nucleo lenticolare risulta come nelle estese lesioni di questo quasi mai manchino sintomi nel campo motore, molto spesso rappresentati da fenomeni irritativi; e se nella letteratura si riscontrano casi, del resto non troppo frequenti, di completo silenzio sintomatico, questi non sono certo sufficienti ad infirmare il dato clinico di una più o meno intensa, più o meno durevole alterazione nel campo della motilità al seguito di una lesione del nucleo lenticolare; ricordiamo a questo proposito anche le parole di Mingazzini (Rivista di Freniatria 1901 fasc. 2° pag. 485): « *io mi permetto di mettere in guardia il lettore sopra le relazioni di alcuni osservatori i quali dopo aver esaminato un po' alla leggera il malato intra vitam e aver trovato poi alla sezione focolai distruttivi del nucleo lenticolare, hanno sostenuto che questo era destituito di qualsiasi funzione di moto* ». Del resto l' esser ora presenti e ora mancanti i sintomi motori piuttostochè deporre per la nessuna funzione motrice del nucleo lenticolare fa pensare, come già Fürstner accennava e Mingaz-

zini efficacemente sostiene, alla diversità di attribuzioni delle varie zone del nucleo in parola. Sarebbe poi arrischiato il pensare che, essendo stato dimostrato da Luciani e Tamburini che la funzione motrice del corpo striato è tanto maggiore quanto più si scende nella scala zoologica e che quanto più l'animale è elevato tanto più perde di valore la funzionalità motrice dei nuclei basilari dinanzi a quella della corticalità, anche nella specie umana si possano avere differenze individuali nella distribuzione delle funzioni di moto per un'ontogenesi arrestatasi a un dato punto del phylum?

Se dunque nel caso da noi riportato i fenomeni clinici erano rappresentati da uno stato irritativo permanente nel territorio della motilità è logico il sostenere, dato che fra i sintomi delle lesioni del corpo lenticolare è sicuramente da comprendere l'irritazione nella sfera motrice, il rapporto di causalità fra glioma bilaterale del nucleo lentiforme e stato miotonico.

Per potere interpretare la fisiopatologia di quest'ultimo fra le molte teorie riferite invochiamo nel caso in termini quella del Seppilli della iperattività dei centri tonici e ammettiamo che, per l'irritazione del nucleo lenticolare, dati territori muscolari si trovassero in uno stato di permanente ipertonicità per cui quando giungeva l'impulso volitivo, interamente trasmissibile per l'integrità delle vie cortico muscolari, per l'aggiungersi del nuovo stimolo a quello permanente si veniva a determinare la rigidità del muscolo, la quale impediva il pronto eseguirsi del movimento richiesto dalla volontà e solo dopo qualche tempo essa rigidità poteva esser vinta e il movimento eseguirsi nella sua completezza; in appoggio di tale interpetrazione abbiamo il fatto che il fenomeno miotonico era iniziale e di più ad essa ci spingono anche i resultati delle ricerche fisiologiche di recente condotte da Chaitchevitch, che dimostrano che l'eccitamento, con la corrente indotta, del nucleo lenticolare (esclusa la via piramidale) provoca la tensione tonica dei muscoli del tronco e delle estremità. Siccome poi il nostro malato apparteneva ad una famiglia di miotonici non è illogico pensare che in lui i disturbi irritativi di motilità, per noi rilegabili alla descritta lesione anatomica, abbiamo assunto il quadro miotonico per la disposizione ereditaria che per questo presentava il malato; e a concludere così si è confortati anche da quanto sostiene Lannois, che cicè è un fatto comune l'osservare come le reazioni sintomatiche del sistema nervoso per prodursi abbiano spesso bisogno di molteplici fattori. L'affezione organica non è che un fattore occasionale associato a tutto un insieme di altri fattori personali o ereditarii, congeniti o acquisiti, lonlani o recenti, la cui opera crea la predisposizione; la lesione organica è la causa esteriorizzatrice di tale predisposizione.

L'esistenza di una sindrome miotonica plausibilmente rilegabile ad una neoplasia causa di stimolo continuo sopra un dato punto delle vie motrici, viene ad affermare una volta di più come non si

debba parlare di miotonia ma di miotomie, analogamente alle epilessie, agli stati depressivi, alle demenze etc. Il sintoma miotonico può essere l'esponente di lesioni svariatissime, con ciò si spiega come sieno innumerevoli le teorie dirette a interpretarne la genesi e se di questo la maggior parte si adatta bene a spiegare un dato gruppo di forme non si presta già ad interpetrare l'universalità dei casi di stato miotonico; una conterma del resto di una diversa origine fisiopatologica si trova nelle svariate apparenze cliniche con cui la sindrome miotonica può presentarsi.

BIBLIOGRAFIA

Bonfigli — Traduz dell'opera di Nothnagel «Diagnosi di sede delle malattie cerebrali» Vallardi 1882.

Bramwell — On the localisation of the intracanial tumours. Brain 1899 vol. XXII.

Bruns — Die Geschwülste des Nervens Systems. Berlin 1897.

Bartels — Citato da Kornhold pag. 42.

Bernhardt — Virchow's Arch t. LXXV pag. 516 1879.

Ballet e Marie — Arch. de Neurol 1883 n. 18

Bechterew — Neurolog. Cent. 1897 n. 21. Ibidem 1900 febbraio

Chaitchevitch — Revue (russe) de psichiatrie, de neurologie et de psychologie experimentale 1902 n. 9.

Danillo — Ann. de la Psych. et de la Neurol. clin. 1883 n. 1.

Dejerine e Sottas — Revue de Med Paris 1895.

Duse e Astolfoni — Rivista sper. di Fren. 1900 fasc. II. III.

Dejerine — Anatomie des centres nerveux Paris 1901.

Eulemburg — Citato da Kornhold pag. 25.

Engel — Philad med Times 8 sept. 1883.

Fürstner — Arch. f. Psych u. Nerven Krank 1895 v. XXVII Arch. f. Psych. B. VI s. 344.

Hebold — Arch f. Psych. v. XXIII 1891.

Hutchinson — Brain. Gennaio 1888 pag. 223.

Johannsen — Citato da Mingazzini pag. 85 Riv. di Fren 1901 fasc. I

Jan - - Arch. de Med. ner. 1895 I XIV.

Jacoby — Journal of nervous and mental disease 1898

Jacusel — Citato da Kornhold pag. 50.

Jolly — Deutsch. med. Woch. 1889 n. 23.

Karpinsky — Neurol. Cent. 1889 n. 12.

Kornhold — Thèse de Paris 1897.

Kowalewsky — Centrab. Von Erlenmeyer n. 3 1883.

Luciani e Tamburini — Riv di Fren. 1878.

Leyden — Traitè clin. des maladies de la moelle Edition Francaise.

Lannois — Revue Neurologisque N. 17. 1903 pag 881.

Mingazzini — Rivista di Freniatria 1897 — Rivista di Freniatria 1901 fasc. I e seg.

Monakow — Gehirn Pathologie Wien 1897 pag. 584.

Mikonoff — Thèse de Paris 1897.

Moebius — Schmitt's Jahrb. 1883 t 198 fasc 3.

Mahler e Beck — Wiener Klin. Wochenschrift n. 52 1900.

Moltschanow — Societè de neurol. e psych. de Moscou 1895 nov.

Nothnagel — Diagnosi di sede delle malattie cerebrali 1882 Vallardi.

Naguès e Sirol — Nouv. Iconographie de la Salpetrière 1899.
Oppenheim — Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896.
Peters — Deutsch. militar Zeitschrift 1879 2.
Petrone — (Riv. sper. di Fren. 1881 fasc. 3.
(Sperimentale. Luglio 1884.
Rubalkine — Gazette de Bolkine 1902, 1034. 1068.
Rieder — Deutsch. militar Zeit. 1884, pag. 487.
Seppilli — Riv. di fren. 1886
Arch Italiano delle malattie mentali e nervose 1883 fasc. 4
Tumori cerebrali. Parte 2ª dell'op. « Il sistema nervoso centrale » Casa Vallardi.
Schäffer e Thane — Trattato completo di anatomia umana. Milano. Società Editrice Libraia.
Stein — Rif. Medica 1897 n 51
Seeligmuller — Sahr. f. Kinderh. Neue Folge T. XII 1878 pagina 258
Scheiber — Neurol. Cent 1897 n 75
Struempell — Berlin Klin. Woch. 1881 n. 9
Tonnini — Giornale di psichiatria anno I.
La diagnosi dei tumori endocranici nei pazzi. Riv. di pat ment. e nervosa anno 1901 pag. 159.
Tomel — Revue neurolog. VII. 9.
Vizioli — Giornale di neuropat. 1882.
Werthein Salomonson — Neurol Cent. 1899 n. 5.
Westphall — Berlin. Kl. Woch. 1883 n. 11
Wersiloff — Societè de neurop de Moscou 1897 Maggio.



Sezione orizzontale dei due emisferi in corrispondenza dei nuclei della base

(La massa neoplastica risiede nei due primi segmenti del nucleo lenticolare prendendo internamente contatto colla capsula interna e esternamente col 3 segmento del nucleo lentiforme).



Sezione vertico-trasversale dei due emisferi in corrispondenza dei nuclei della base

Dott. A. GRIMALDI
Direttore del Manicomio di Miano (Napoli) Docente di Psichiatria nella R. Università

L'Origine affettiva dei delirii paranoici

NELLA LETTERATURA TEDESCA

(Rassegna critica di psico-patologia generale)

L'origine affettiva dei delirii paranoici è una *vérité en marche*, per adoperare la frase felice dell'agitazione pro Dreyfus.

Ogni giorno si adunano sotto le sue bandiere fresche milizie provviste di sempre nuovi argomenti, armi sicure di successi e trionfi.

Ma è bene fermarsi ad esaminare codesti argomenti e degli uni scoprire i difetti, degli altri fissare i pregi e il valore, per poter meglio ad essi aggiungere quelli che saranno ancora escogitati, e da essi muovere a più larghi e suadenti punti di vista senza cadere in inutili ripetizioni.

Ecco la ragione di questo scritto.

Non è vero, in tutto, il parere del collega Di Luzenberger (1) che il ritorno al concetto della priorità degli stati affettivi nei delirii paranoici sia dovuto all'accentuarsi sempre maggiore della tendenza psicologica introspettiva nello studio delle malattie mentali.

Già, se ciò fosse vero, non sarebbe un male, perchè l'introspezione fu troppo e malamente bistrattata, essa è obbiettiva allo stesso titolo che ogni altra specie di osservazione cui questo nome volentieri si attribuisce nel mondo scientifico ed offre vantaggi che la Calkins, per citare una scrittrice recente, non trova per niente spregevoli. (2)

Ma io credo invece che quel ritorno sia da ricondursi al largo movimento odierno di studi intorno alla vita affettiva, sottratta da insigni psicologi e filosofi al dileggio degli intellettualisti e degli idolatri della Dea Ragione; sia da ricondursi all'impulso che James e Lange hanno dato, a lavori di ricerca, sia pure fatti con spirito di opposizione, dei precedenti e concomitanti fe-

---

(1) A. Di Luzenberger. — « Sul senso di cambiamento » Riv. mens. di Psich. Forense ecc. Anno VI. (1903).

(2) M. W. Calkins. — « An introduction to Psychology » — New-Jork 1901 pag. 9.

nomeni fisiologici dei sentimenti, sollevandòli alla dignità di elementi primari, fondamentali, necessari della vita affettiva.

Chi, per intendere la varietà, la natura e l'ufficio dei sentimenti, risale alla ricerca delle varietà, natura e combinazioni delle note anatomiche, biologiche e fisiologiche dell'organismo; scruta cioè, come artisticamente disse il Patrizi, (1) il cervello e il cuore, i muscoli e le ghiandole, gli organi della vita nutritiva e i vasi del sangue, la pelle e i recessi de' tessuti profondi, tutta l'orditura della stoffa umana, i fili di seta e quelli di ca napo: chi in uno stato di malattia o di deviazione dell'organismo in generale e del sistema nervoso in particolare, conseguenza di una lunga eredità familiare o di altre influenze teratologiche e patologiche pre e post-natali, riconosce le origini di alterazioni della vita affettiva, che si ripercuotono presto o tardi, durevolmente o transitoriamente sull'intelligenza, si serve di un metodo che non è punto l'introspettivo, quantunque l'introspezione offra, in certi casi, un sussidio da non respingersi.

Quel metodo, invece, muove dal più rigoroso rispetto alla scienza positiva, dal culto dei fatti, dai principi d'una psicologia fondata sull'esperienza, dal riconoscimento dei dritti d'una clinica libera di preconcetti scolastici e di pregiudizi dottrinali.

Esso crea una dottrina unita, coerente, armonica in tutte le sue parti, l'una all'altra legata in modo indissolubile.

Ammettendo l'origine primitiva dell'idea delirante, si faceva un salto non confermato dall'analisi psicologica.

Non si coglieva la continuità fra organismo malato e idea malata, fra malattie psichiche della famiglia e dell'individuo, degli antenati e dei discendenti e si era costretti ad appoggiarsi, con ragionamenti sofistici al ripiego delle idee innate o alla cosidetta cerebrazione inconsciente, non foss'altro, insufficiente ed oscura più del fenomeno che avrebbe voluto chiarirsi.

Colle nuove vedute all'opposto si passa, per gradi, dalle te. nebre della materia alla luce del pensiero attraverso tutta la gamma spettrale de' sentimenti, dai quali la vita della coscienza beve i suoi primi succhi e si nutrica poi perennemente.

Si ritrova la fonte delle idee morbose, alle volte similarmente ereditarie, nelle anomalie corporee, trasparenti alla coscienza come sentimenti primitivi ed immediati e conducenti, in via secondaria, alle rappresentazioni, per legami associativi dati dall'esperienza individuale, guidata dai sentimenti stessi.

La proclamata superiorità ed indipendenza dell'intelletto a sostegno d'una vana dignità umana che relegava i fenomeni affettivi in plaghe inferiori della psiche, aveva giocato nel trionfo delle vedute di Westphal, ribadite dal Cramer nella 80.ª

---

(1) M. L. Patrizi. — « La nova fisiologia della emozione musicale ». Bologna 1902, pag. 26.

seduta della Societa Psichiatrica di Berlino una parte preponderante (1).

Da altri si sostiene che il mondo dello spirito, se è trino, è anche uno e che i suoi tre membri non sono l'uno dall'altro nè più sopra, nè più sotto, ma è del pari innegabile che l'intelletto e la volontà, in quanto attività, entrambi procedono dal sentimento, non questo da quelli. Che l'intelletto abbia scarsa influenza sulla condotta è provato da quegli avvenimenti della vita normale così volgari e frequenti, dai quali ci deriva l'insegnamento che l'intelletto, il voluto liberatore dalle forvianti suggestioni degli affetti, si mette di essi a servigio e inconsapevolmente li giustifica, passivamente li favorisce o attivamente li appoggia.

È provato dalla così comune discrepanza tra il pensiero e l'azione, tra il dire e il fare, d'onde nasce che « si pensa d'un modo e si opera d'un altro, si scrivono de' bei trattati di morale e non si praticano punto, si ha il cuore tenero e si sognano piani di distruzione universale » (Ribot). (2)

Antitesi consacrata dalla sapienza di tutti i tempi e di tutti i paesi: Video bona proboque, deteriora sequor. Er spricht besser als er handelt. Predica bene e razzola male ecc.

È provato da quei casi di pazzia morale con integrità d'intelletto e di giudizio, dei quali occupossi principalmente Bleuler (3) e che Gustavo Störring (4) ricorda e conferma per dimostrare che i difetti etici non si possono mettere sempre in conto di esiguo sviluppo intellettivo.

Ma, se nella citata discussione della Soc. Psich. di Berlino la natura primariamente intellettiva dei delirii paranoici ricevette per opera del Cramer una consacrazione che pareva dovesse mettere per sempre a tacere ogni opposta veduta, cominciava proprio da quel momento, in Germania, la linea discendente della parabola vitale di quella dottrina che, per successiva svalutazione, sarà condotta al finale abbandono.

Non è inutile dare quì, principiando, un cenno delle argomentazioni svolte dal Möeli (5) in quella medesima seduta che decretava la palma della vittoria alla teoria anzidetta e per le quali essa cadeva novellamente — così si esprime Specht — dalle altezze d'un dogma al grado di problema.

* * *

Non v'è alcun dubbio, disse il Möeli, che il fatto più importante nel corso della paranoia giunta al suo pieno sviluppo sia l'attività della rappresentazione, ma non è ancora dimostrato

---

(1) Cramer. — « Allg. Zeitschr. » Bd 51.
(2) Ribot — « La Psychologie des sentiments » Paris, 1896, pag. 382.
(3) Bleuler. — « Ueber moralische Idiotie. » 1893.
(4) Störring.—«Vorlesungen über Psychopathologie ». Leipzig 1900, pag 427.
(5) Möeli. — Allgem. Zeitschr fur Psych. Bd. 51, Seite 198.

che la vita affettiva di questi ammalati non sia interessata in modo primario.

E' generalmente riconosciuto un nesso tra umore, sensazione e contenuto delle rappresentazioni.

Nella vita normale in particolare il concetto del rapporto della propria personalità ad altre è sorretto in modi molteplici da intonazioni dell'animo e da esse determinato.

Così nella prima età, come più tardi, l'essenziale nella formazione del nostro *Io* è la comprensione dei rapporti fra la nostra persona e il mondo esterno.

L'attività della rappresentazione è sorretta da sentimenti di piacere e dolore, di inclinazione e di avversione e soltanto in forza di questa unione colle sensazioni, per ciò che riflette la nostra persona e il mondo esterno, i pensieri ricevono, nella formaziane della personalità, il loro pieno significato.

Le sfere di pensieri dei paranoici si muovono, com' è noto, sempre intorno alla propria persona.

Apparisce ora, in teoria, poco credibile che la falsificazione morbosa dei rapporti verso il mondo esterno non debba, anzi, essere influenzata dalle sensazioni.

Purtuttavia non è da respingere il fatto che in un grandissimo numero di casi, da principio, nel periodo della diffidenza ad es: non esiste ancora un idea di nocumento chiaramente espressa in fatti particolari.

Piuttosto nelle sensazioni proprie di queste persone sembra fondata una particolarità, cioè la preponderanza d'una determinata intonazione degli affetti. la quale, tosto che un motivo esterno conduce principalmente alla formazione di pensieri riguardanti la propria persona, fornisce a questi una direzione morbosa.

Per uomini sensibili s' intendono persone nella cui mente i concetti sorti per un processo esterno non corrispondono ad un giudizio criticamente riflettuto si bene ad un corso di pensieri unilateralmente influenzato dall'opera dei concomitanti moti dell'animo.

Quando si parla di soggettivismo morboso, di pensare egocentrico esiste con ciò, pure la presunzione d'una partecipazione dell'attività del sentimento, un' influenza delle sensazioni di sè stesso.

La partecipazione originaria dei sentimenti e delle sensazioni che nella paranoia cronica è da sospettarsi per considerazioni generali e costituisce quasi una veduta teorica, può nelle forme acute essere perfettamente dimostrata nei singoli casi.

La rimanente parte dal suo discorso fu consacrata appunto a tale dimostrazione ed in ultimo aggiunse questo interessante particolare: In una quantità di casi, anche nel decorso posteriore, avvengono alterazioni di umore primariamente prodotte che difficilmente possono ricondursi a modificazioni di sentimento determinate dal contenuto delle rappresentazioni morbose.

* * *

Il Dott. Möeli era allora mosso dalla preoccupazione, da cui anche scrittori recenti si mostrano presi, di salire ad uno stato morboso dei sentimenti per mezzo di uno stato morboso delle sensazioni, specialmente corporee.

Parlando in generale, simile preoccupazione mi sembra scaturire da due ordini di motivi: negli uni da una confusione fra sensazione e sentimento; negli altri dal presupposto che alterazioni del sentimento non siano possibili senza una contemporanea alterazione delle sensazioni.

Non è esatta nè l'una veduta, né l'altra: nè l' una, perchè si è molto lungi dal risolvere il problema della riducibilità delle sensazioni a sentimento; nè l'altra perchè la vita dei sentimenti può ammalare essendo intatte le sensazioni, ovvero il sentimento è la forma sotto la quale si rivelano alla coscienza effettive alterazioni corporee.

Poichè, in quanto alle sensazioni corporee, il cui valore nella vita affettiva, è tale che paiono confondervisi, io credo si possa accettare la seguente formola, come quella che, senza consacrare l'errore o la tolleranza d'una riducibilità assurda, dà una sufficiente spiegazione di quella apparenza, vale a dire che « v'ha un certo numero di sensazioni corporee che arrivano alla coscienza non per le loro qualità sensazionali, ma per il loro tono di sentimento ».

In breve, ritengo che un'alterazione della vita affettiva salvo s'intende i concomitanti fenomeni somatici non coscienti che come affetto) possa nel primo stadio della paranoia essere indipendente da qualsiasi disturbo sensoriale e, quando questo ci sia, precederlo e determinarlo, o pure svolgersi accanto a sensazioni cenestesiche le quali più che sensazioni morbose sono avvertimenti di reali alterazioni organiche e funzionali destinate a richiamare il malato a più sane riflessioni intorno al proprio stato, quindi di ostacolo al processo psicologico conducente al delirio.

In quanto al Möeli può darsi che si servisse delle sensazioni per presentare, in un ambiente saturo di intellettualismo, le sue vedute sotto una veste meno ostica. Infatti egli le avanzava con cautela e con non poche limitazioni, concedendo per es. un attività prevalente di rappresentazione nel periodo di maggiore sviluppo della paranoia e considerando il precursore stato sensorio-affettivo dimostrabile, quasi esclusivamente, nelle forme acute di essa.

Ma ciò si comprende agevolmente: il peso delle credenze di un intero consesso doveva esercitare un'influenza paralizzante su coloro che alimentavano intimamente criteri diversi, e doveva essere ben forte la convinzione del Möeli per resistere a quel peso.

Egli riuscì però ad indicare interessanti fenomeni psicologici e mettere in rilevo fatti clinici di non comune valore, per lo svolgimento ulteriore, vigoroso e fruttifero, della nuova dottrina.

A mostrare il cammino fatto in breve volgere di tempo, riassumo, prima di occuparmi di altri lavori, una conferenza recente del Dott. Specht, (1) Professore di Psichiatria in Erlangen, il quale in modo originale e brillante ha trattato questo soggetto, spingendo la teoria fino alle estreme sue conseguenza senza sottintesi e restrizioni mentali, senza pudibondi riguardi ad uomini e cose.

La riassumo molto largamente, perchè parecchie sue vedute costituiscono una critica, spesso efficace, a principi che nelle scuole s'insegnano incontrastati, e non voglio immolarle alla brevità; e perchè in molti punti la concisione, spinta troppo oltre, andrebbe a danno della chiarezza e sarebbe una mutilazione.

*
* *

Il Dott. Specht formulata nei suoi precisi termini la dottrina dominante dell'origine primitivamente intellettiva, del delirio paranoico, apre il fuoco — è la più adatta espressione — con una severa critica di tutti gli argomenti, dei quali si giova il Krafft-Ebing, il più autorevole rappresentante di quella dottrina.

Chiama le *idee primitive*, così carazzate dal Krafft-Ebing stesso, *invenzioni d' una specie ben infelice*, e vede adoperata la parola *primitive* sempre che difetta la perspicacia dell'indagine psico-genetica.

Ciò che, secondo Specht, ha principalmente concorso ad impedire il riconoscimento dei fattori essenziali nell'origine del delirio è stato l'aver finora trascurato di separare le singole parti e le proprietà dell'idea delirante e fatto un abuso inimmaginabile dell'espressione — contenuto del delirio — senza intendersi sul significato.

Egli dice che in ogni idea delirante, per ben comprendere la genesi del delirio, bisogna distinguere la direzione, la forma, il soggetto, il materiale del delirio.

A riguardo del materiale i pensieri del sano non si distinguono da quelli del malato ed è per lo meno superfluo tenerlo in conto nello studio del delirio. Il soggetto del delirio non è da nessuno contrastato che sia di valore perfettamente secondario.

Al contrario la indistinzione tra forma delirante e direzione delirante conduce a fatali confusioni metodologiche.

Rispetto alla forma un delirio è semplice o complicato, confuso o sistematizzato, da mente debole o forte, sterile o produttivo, Malamente quindi nella descrizione di stati deliranti è considerata

(1) Specht G. — « Ueber den pathologischen Affekt. in der chronischen Paranoia ». Erlangen 1901.

la confusione come motivo sufficiente per le manifestazioni deliranti. La confusione può menare all'abolizione dell'orientamento, ma giammai per sè stessa, a mo' d'esempio, a un delirio di persecuzione.

E se questo sorge da un confuso, si conchiuderà appunto per l'esistenza d'un fattore genetico speciale del delirio.

Ma l'errore maggiore sta nel concatenare la genesi del delirio alla debolezza mentale. Krafft-Ebing, e come lui un' intera serie di Autori, identifica la critica scomparsa con la coscienza paranoica. Si chiama la debolezza intellettiva, il terreno, la base, il sostrato ecc. del delirio paranoico. Ma, se questa dovesse entrare in qualche modo — ciò che non è — nella produzione del delirio paranoico, sarebbe per la forma solamente non per la direzione. Ma appunto solo nella direzione sta il problema psicogenetico del delirio.

La direzione delirante riceve notoriamente il suo orientamento verso quella posizione ch' è assegnata all'Io nel giudizio delirante, ciò che ne costituisce il carattere egocentrico.

Ma appartiene al principio d' ogni concezione delirante che nel punto centrale di essa l'Io trovi sempre, e senza eccezione, la sua posizione e che non esiste un'idea delirante senza questa caratteristica.

Ma da questa posizione centrale dell'Io non ne segue affatto l'altra proprietà nota che le direzioni deliranti sieno limitate di numero.

Nelle idee deliranti affettive ciò s' intende, ma anche il paranoico pensa soltanto sullo schema dell'abbassamento (persecuzione) o dell' esaltazione di sé (grandezza).

Ciò non si può spiegare, nè ritenendo i rapporti dell' Io col mondo esterno estremamente limitati, nè considerando il delirio come errore incorreggibile (molti errori incorreggibili, politici, religiosi ecc. non costituiscono deliri), ma soltanto ricorrendo ad un particolare fattore — il sentimento.

Il sentimento, come parte più subiettiva dei processi interni, forma il nucleo particolare della coscienza dell' Io, tutti gli altri elementi della coscienza sarebbero sospesi in aria, se non fossero sostenuti dall' esperienza immediata dell' Io che è procurata dal sentimento.

Da ciò si spiega che ogni processo di eccitazione riflettentesi nella sfera del sentimento sia normale, sia patologica, spinge tosto il nostro Io in avanti dei nostri fenomeni psichici e fornisce ad essi un colorito spiccatamente personale.

Il sentimento soltanto mostra, in secondo luogo, la proprietà particolare che le sue qualità fondamentali sono limitate a due— il piacere e il dolore.

Con tale confluenza delle qualità cardinali del delirio, anche paranoico, e della vita del sentimento sarebbe da maravigliare se

fra i due non si scoprisse un rapporto più profondo e causale di dipendenza.

Le prove per questa veduta teoretica sono fornite dall'analisi psicologica empirica e dall'osservazione clinica.

Hagen aveva già notato che le idee fisse, le idee delıranfi paranoiche si appoggiano sull' esperienza, morbosamente falsata, pel fatto che il malato «cerca ovunque troppo i fenomeni del mondo esterno» e questo troppo ha una nota subiettiva: — gli avvenimenti reali sembrano appartenergli (tua res agitur). Questo sintomo, chiamato già — *delirio di relazione* -- e da Neisser— *rapporto morboso egocentrico* - non è, per Hagen, un fenomeno primario, ma un sintomo di umore (emotivo).

Ma questo sintomo non importa necessariamente il ripiegamento del malato verso il delirio di persecuzione e verso quello di grandezza o verso il delirio di persecuzione e di grandezza insieme, cioè non spiega la direzione del delirio, invece siamo ben vicini a collocare *rapporto egocentrico e direzione del delirio* sopra una base comune.

Il fenomeno del riconoscimento nel processo percettivo risulta dalla fissazione in un tutto unitario delle sensazioni passate e presenti, ma d'importanza decisiva pel nostro studio è quel gradino ulteriore del completamento associativo consistente nella nostra partecipazione sullo scopo e sulla provenienza delle nostre percezioni. Compiendosi per lo più questo processo senza antecedente ragionamento conscio, ce ne accorgiamo quando commettiamo un errore (un portalettere va pe' fatti suoi e crediamo che vada in giro per la distribuzione; uno corre e crediamo che fugga, o sia inseguito). Simili *passi falsi associativi*, che pure sono frequenti, sono però innocui; ma « la cosa diviene fatale » quando tali errori mostrino una tendenza più o meno unilaterale e « la più fatale » quando in tale tendenza è interessato l' Io ».

Dunque il completamento subiettivo è una parte indispensabile dogni percezione conoscitiva e il rapporto egocentrico è solo un caso speciale di questo processo.

Es so comincia ad essere anormale quande si manifesta frequente mente e con evidente unilateralità di direzione.

Lo stato d'animo degli individui, l'umore elevato o depresso per natura e per motivi speciali, può condurre ad una falsa interpetrazione benevola od ostile, ammirativa o spregevole, delle altrui disposizioni verso di loro.

Si tolga quest'affetto e il fenomeno dell' egocentricità mancherà nella maggior parte dei casi. E con esso mancherà l' indirizzo particolare caratteristico, la direzione appunto di grandezza o di piccolezza, data da esso e non prodotta soltanto secondariamente dalle rappresentazioni.

Le ipotesi, fatte per prescindere dal fattore del sentimento, dell' intervento delle sensazioni ipocondriache e corporee (Meynert, Cramer) non spiegano nulla, perchè nessun richiamo alla

propria persona è in grado di condurre al rapporto egocentrico, al contrario nell' attenzione rivolta verso l'interno è un impedimento al suo sviluppo.

Non ci rimane che l'affetto.

Riguardo al rapporto egocentrico Neissr riconosce la genesi affettiva ai forti affetti ed Hitzig la reclama per gli eccitamenti più leggieri, ma Specht è disposto ad ammettere che — al di là di un altezza media di affetto il fenomeno perde più e più terreno, laddove, invece, appunto le anomalie moderate di umore costituiscono il *giusto calore di cova* per le associazioni egocentriche.

Anche le qualità differenti di umore vi agiscono differentemente. La depressione concentra l'ammalato su di sè, l'esaltazione fà il contrario e così sarà più favorevole quella sfumatura di affetto, che contiene di entrambe qualche cosa e questa è — la diffidenza.

Dunque il rapporto egocentrico sorge dalla diffidenza non viceversa.

Il rapporto egocentrico si rileva anche in altre psicosi (Aschaffenburg) e appunto in quelle dove esistono anomalie di umore — quindi non è esclusivo della paranoia, nè fenomeno primario, e non poche rappresentazioni della paranoia si realizzano senza attività egocentrica.

Si deve invece nella paranoia tener conto della patologia dei sentimenti misti, che è affatto trascurata.

La diffidenza paranoica (in mancanza di un' espressione più appropriata) è un sentimento misto di piacere e dolore in cui v'è timore del pericolo e fiducia nelle proprie forze, sospetto e sicurtà; cioè, nè puro dolore, nè puro piacere, ma un misto di entrambi.

Rimane a provare con esempi se nella paranoia cronica realmente la vita affettiva sia primitivamente turbata ed è proprio ciò che « nonostante la certezza colla quale l'opinione scolastica dominante insegna il contrario » si osserva con perfetta chiarezza nel quadro clinico della paranoia tosto che ci siamo liberati della tutela dell'antica dottrina.

Per cogliere i rapporti fra rappresentazioni e sentimenti negli stati patologici abbiamo due metodi, il cronologico e il psicologico. Per quanto i due metodi presentino le loro difficoltà, nella paranoia appunto esse sono minori.

Nella paranoia il primo fatto che sorge in iscena — ciò risulta da tutte le descrizioni che se ne fanno—è *senza eccezione* una anomalia dell'umore.

Ma, nemmeno nell' ulteriore decorso della malattia, il malumore dell' animo si lascia scacciare dal posto spettantegli temporaneamente.

Esiste quindi una discrepanza tra la dottrina della pratica e il punto di vista teoretico preconcetto. Tale discrepanza si mani-

festa meglio ancora, quando queste idee « primarie » deliranti si danno come accentuazione di temperamento o di carattere, cioè che il vanitoso arrivi al delirio di grandezza e il diffidente al delirio di persecuzione (Scholz, Krafft-Ebing, Mendel). Secondo questi stessi Autori dice, con giusta ironia Specht, la paranoia è una malattia primaria dell' intelligenza.

Se così stanno le cose all'inizio, non può nel corso della malattia avvenire un cambiamento essenziale.

Oscillazioni vivaci del sentimento ne interrompono spesso lo sviluppo progressivo, gli ammalati (sebbene raramente) talvolta parlano di uno stato di timore, di diffidenza anteriore ad ogni fatto di rappresentazione; altri ne riconoscono la natura affettiva, nei periodi di remissione, ciò che è loro di sollievo. Alle volte poi di tempo in tempo si osserva in essi un' indolenza sorprendente che s' impone come fenomeno autonomo.

Supposti, come si crede, i sentimenti dei paranoici reazioni normali alle idee deliranti, perchè dovrebbero essi essere pericolosi più dei sani, agitati da non minore numero di motivi emozionali (offese all' onore, danni patrimoniali, errori giudiziari ecc.) dei quali, anzi, parecchi di loro restano immuni ?

La cronicità e l'uniformità ostinate di umore, che si estendono per anni e decenni e che costituiscono un'infrazione alla legge benefica della decrescenza fisiologica delle agitazioni emotive, non sono spiegate dal contenuto delle rappresentazioni, nè dall' incremento e rinnovazione, non riposanti mai, delle idee deliranti ! Quale specie di professione sarebbe libera di motivi quotidiani nuovi per eccitazioni affettive, eppure come presto ci si abitua ad una relativa longanimità.

Perchè il paranoico non si calma di fronte ai danni immaginarii e solo dopo lustri si ricorda della legge dello spontaneo tranquillamento dell' animo ?

Dunque, niente vale, bisognerà rendersi familiare, anche per motivi clinici, con una malattia primaria della vita affettiva.

Ma, per lo scettico, l'anomalia dell'umore e l' idea delirante potrebbero ancora essere fenomeni primari dello stesso processo di malattia procedenti uno accanto all' altro fuori d' ogni rapporto di successione.

Con ciò dunque non sarebbe sconosciuto che il tono affettivo è già da per sè nello stadio iniziale, ma in questo periodo le idee deliranti sono appena allo stato di accenno — non si sa che diverranno - (per l' osservato non per l' osservatore, il quale già sa verso quale delirio naviga il malato) e non è logico derivare una direzione di umore, che già nettamente si differenzia, da tali embrionali formazioni del pensiero paranoico, sconvolgendo artificialmente il nesso causale naturale.

Certi errori si possono spiegare soltanto con l' uso non proprio di termini psicologici, poichè la rappresentazione oscura di

danni e sventure che si crede un' idea generale non è che un sentimento.

Se l' ammalato in quel primo suo stato non può pronunziarsi è perchè egli non è ancora uscito dal sentimento. In tale circostanza voler scorgere in quest' ultimo un fenomeno secondario — *heisst einen Schlagschatten sehen wo kein Objekt ist.*

Se il nesso fosse opposto un ulteriore enigma ci sarebbe imposto nell' osservazione, egualmente ovvia, del cambio della direzione delirante in occasione delle anomalie episodiche di umore, già accennate, il cui carattere primario non è negato da alcuno, comprensibile invece quando le due direzioni deliranti sono riportate alla stessa sorgente.

E il tentennare dell' ammalato e l' ondeggiare dei fenomeni— spiegati con la lotta fra la personalità sana e la malata in onta ad una psicopatologia scientifica naturale — non rispecchiano invece l' oscillare iniziale dello stato di umore specifico non arrivato a fissazione definitiva?

Come mai questa psicosi potè essere presa come tipo di una malattia pura dell'intelligenza ed affermarsi così fin'oggi?

Che l'anomalia dell'umore sia mascherata dal delirio, che la intensità dell'affetto sia minima (Hagen), che sia sconosciuta, perchè non agisce in modo impetuoso ed improvviso ma lentamente (Tiling), non soddisfano abbastanza; invece tale disconoscimento devesi al particolare tono del malumore paranoico ed ai relativi fenomeni espressivi, i quali passano inosservati, perchè nel commercio coi nostri simili ci siamo piuttosto abituati a considerarli come fenomeni normali e transitori.

Come accade poi che il delirio in qualunque modo sorto non si dimostra accessibile alla correzione?

La qualità di essere incorreggibile appartiene solo all'idea nata dall'affetto e mantenuta ferma sotto la sua forza, ed è tale anche l'idea malinconica; chi dunque vuole spiegare la convinzione incorreggibile del paranoico, con la debolezza mentale, deve ammettere questa anche nel malinconico.

L'attività aumentata dei processi rappresentativi (Friedman) non costituisce un sufficiente fattore del delirio; essa potrebbe condurre a una quantità di opinioni false non alla misera scelta della direzione persecutoria e grandeggiante. Per Friedman il sentimento serve a consolidare e dare la direzione al delirio, ma noi solo di questa abbisogniamo e questa non ci è data dall'aumento del rappresentare, la cui azione potrebbe solo favorire al massimo una maggiore o minore produttività.

La fissazione e l'unilateralità delle idee, richieste pel giudizio di realtà, sono motivate dalla posizione morbosa dell'umore che lavora sempre nello stesso senso e impone la scelta fra gli elementi di associazione, mentre l'attività aumentata delle rappresentazioni fa presupporre un risultato addirittura opposto.

L'A. chiude la sua conferenza, dimostrando il gran valore non

solo per la psicopatologia generale, ma anche per la pratica, della nuova dottrina.

* * *

Io sono ispirato da viva simpatia ad accogliere quasi in tutto i postulati e le illazioni di Specht perchè già erano familiari alla mia mente.

Ma, prescindendo dal consenso derivante da ciò ch'io trovo di mio in lui, egli suscita in parecchi punti forte interesse per l'originalità delle sue idee, come quando analizza le *parti* e le proprietà dell'idea delirante e fissa nella *direzione* del *delirio* il problema psico-genetico di esso; quando mostra la contradizione che esiste tra il preconcetto teorico e il reperto pratico, per chi esamina con animo scevro da passione lo svolgimento storico dei fenomeni nel quadro clinico della paranoia, o quando, ancora, cerca spiegare come mai la paranoia abbia potuto affermarsi e restare finoggi tipo d'una malattia primaria dell'intelligenza.

Ma v'hanno parti che meritano una maggiore attenzione.

Il prof. Specht s'indugia a dimostrare la fragilità del criterio che il carattere dell'egocentricità sia fenomeno primario e particolare del processo paranoico e, giustamente, osserva che l'Io costituisce il punto centrale d'ogni concezione delirante e quindi non è speciale della paranoia. Io vado più oltre: l'egocentricità, che vorrebbe significare riferimento all'Io dei fatti del mondo esterno, è l'apparenza non la sostanza del fenomeno e non è lecito ad osservatori esatti fermarsi alle apparenze e tanto meno assumerle come elementi di distinzione, se non quale espediente temporaneo o di opportunità, in mancanza di meglio. Infatti il paranoico in apparenza riferisce il fuori di sè a sè, in sostanza trasporta il sè fuori di sè e perciò appunto egli ricerca, come dice Hagen, i fenomeni del mondo esterno; li ricerca, perchè vi scorge del suo, le tinte di cui son coloriti appartengono alla tavolozza della sua anima sofferente.

Ora io non so se lo scopritore del cosidetto rapporto egocentrico intendesse ancho considerarlo come proiezione dell' Io al di fuori; se, in altri termini, si rappresentasse l' Io come centro d' irradiazione, oltre a rappresentarselo come centro di convergenza; ma non pare che ciò fosse nel suo pensiero.

Purtuttavia se ci spiegassimo il rapporto egocentrico come risultante dal riferimento dell' Io ai fatti del mondo esterno, cioè dal concorso (inconsapevole) dell' Io nella loro qualificazione e valutazione (ed è così e non altrimenti), onde sembra al paranoico reale ciò che è illusorio, obbiettivo ciò che è subbiettivo, progrediente dall' esterno ciò che egli sparge dall' interno (a sua insaputa), in maniera da saltare come dice Schüle sull' interno impedimento e gettarsi nell' obbiettivo, noi non vi possiamo scorgere una particolarità del suo intelletto, ma solo una conseguenza del suo umore.

Invero precisamente questo avviene anche in condizioni normali della psiche, perchè in tutti i fenomeni percettivi un colorito speciale e personale è dato dal tono fondamentale dell'individuo percipente e più oltre ancora dal momento storico o dalla ricchezza e composizione de' suoi affetti, sentimenti, emozioni, passioni. L'Io non resta mai passivo di fronte alle percezioni, nondimeno è raro che ne abbia consapevolezza.

Chi è che si fa, almeno una volta al giorno, ripiegandosi sulla propria coscienza, queste domande:

Ma ciò che vedo ed odo è il vero? Ciò che mi rappresento e credo è la realtà? Non m' inganno forse? Non sono, per caso, *Io* che così *mi* figuro le cose e i fatti? La convinzione nella realtà obbiettiva delle impressioni personali è tale che nessuno crede di ingannarsi e tutti l'accettano, con leggerezza infantile, senza discussione.

Innanzi allo stesso avvenimento uno è indifferente, un altro ride, un terzo si profonde in lagrime. L'avvenimento non ha aspetto o ne ha tanti quanti ciascuno gliene dà, eppure ciascuno lo vede sotto l'aspetto *suo* e crede che quello sia il solo, il vero e il connaturato all' avvenimento.

In ciò il sentimento che si vuole puramente subiettivo, si comporta come una sensazione, perchè è, come questa, riferita all' obbietto, ma esso solo dà alle cose un alito di vita, che è *nostra* vita, e per *noi*, un interesse, un significato, un valore.

Il Prof. Specht si ferma poi ad esaminare la parte che ha l'intensità del sentimento nel condurre al rapporto egocentrico ed è disposto ed ammettere che al di là di un'altezza media di affetto il fenomeno perde più e più terreno, laddove, invece, le anomalie moderate di umore costituiscono appunto il giusto *calore di cova* per le associazioni egocentriche.

È lo stesso di quanto fui condotto ad ammettere anch'io, (1) osservando, sulla guida dei migliori psicologi, che la qualità del sentimento e la forza di esso sono in ragione inversa e che, quindi, i processi intellettivi sono più liberi ed attivi quando i sentimenti sono di mediocre intensità e che, appunto perciò, passando questi inosservati, quelli sembrano sollecitati da un' attività tutte propria e di prima mano.

Ma approfondiremo meglio questo argomento in seguito collo Störring che se n'è occupato di proposito.

Dalla scuola che combattiamo due altri fattori sono ritenuti indispensabili, anzi capitali, nella paranoia, l'*attività aumentata dei processi rappresentativi* e l'*acuita appercezione*.

In quanto alla prima Specht è esplicito e risolutivo: l'attività rappresentativa egli, dice, può influire sulla forma del delirio, determinando una maggiore o minore produttività, la povertà o la

(1) Grimaldi A. — « La priorità degli stati affettivi nei delirii paranoici » Il Manicomio, anno XVIII, N. 3.

opulenza, ma non sulla direzione (persecutoria o grandeggiante).

In quanto all'appercezione Specht non se ne dà per inteso, considerando, forse, chiusa la quistione da che la teoria dell' appercezione è stata abbandonata dalla maggior parte dei psichiatri e psicologi tedeschi, ma io la tratterò più oltre col Tiling; (1); per ora lascio cadere qui due parole di prenotazione personale.

In che modo l'acuita appercezione possa di per sè imprimere una direzione determinata al pensiero è poco comprensibile. Mentre l'attenzione si mostra intensificata in un solo senso, si viene operando nello stesso senso una scelta fra gli elementi percettivi e rappresentativi. Ma poichè non si può pensare che l'attenzione fissi a sè stessa il punto di mira, nè che ad essa risalga la proprietà di disfare vecchie associazioni e rifarne delle nuove, non avendo l'attenzione altra influenza, rimanendo nel campo dell' opera propria, che quella di rendere più nitida la visiona cosciente, resterebbe sempre a trovare il fattore fissante un tale orientamento dell'attenzione. Questo fattore non è che il sentimento o, come più comunemente si dice a questo proposito, l' *interesse* (la Calkins crede, inesattamente, che attenzione e interesse siano sinonimi).

L'interesse è la forza che acuisce l'attenzione, la dirigge dove occorre, e la tien ferma per quanto occorre. Ed è sotto la molla dell'*interesse* che si accresce l'attività rappresentativa e si opera la scelta fra le rappresentazioni (Höffding (2)) anche nell'uomo sano.

Dunque nè l'attività rappresentativa, nè l'acuita appercezione sono fenomeni primari, essenziali e specifici del processo paranoico, entrambi si debbono collegare allo stato affettivo, da cui sono svegliati e tenuti in esercizio.

Qual'è ora il particolare sentimento che dà al pensiero paranoico una direzione, scegliamo quella persecutoria, perchè più comune e complicante sempre qualunque altra ?

Specht, accettando, in mancanza, egli dice, di un termine più appropriato, la designazione già fattane dal Sandberg, indica quello stato d'animo che va col nome di *diffidenza*, come il fatto di coscienza primitivo, antecedente ad ogni altro fenomeno morboso. Questa diffidenza paranoica è, secondo lui, un sentimento misto di dolore e piacere.

La mia opinione diverge alquanto da quella di Specht, sebbene non radicalmente.

Io ritengo—non critico, osservo—che prima di giungere alla diffidenza (ne darò in altro luogo un esempio clinico calzantissimo) il paranoico attraversi uno stato algedonico ancor meno evoluto, qual'è dato dal sentimento istintivo della *paura*.

---

(1) Tiling Th — « Ueber die Entwickelung der Wahnideen und der Hallucinationen aus dem normalen Geistesleben » Riga 1897.

(2) Höffding. — « Esquisse d' un Psychologie ecc. » Paris. 1900 pag. 212.

La paura, se non è dolore, è uno stato allotropico del dolore, un suo derivato. La paura, dice assai opportunamente il Bianchi, (1) non è che un dolore anticipato e molte volte non è che una forma di dolore.

Chi ha paura, ha dolore in due modi: pel fatto stesso d'aver paura, cioè per lo stato pauroso in quanto tale, e per il presentimento d'un dolore avvenire; soffre perchè teme e soffre per le sofferenze di cui teme.

Il dolore è anteriore ad ogni esperienza; è la sorgente stessa dell'esperienza: la paura è il prodotto dell'esperienza.

Al dolore basta l' individuo; la paura vuole l' individuo e il mezzo e contiene non solo il dolore, ma la sua provenienza.

Essa induce un' orientazione dell' attenzione nella direzione dell'ambiente esterno, disponendo all'attesa o alla ricerca di forze e di azioni nocive.

La paura è trasmessa per eredità, in quanto collegata a correlati anatomo-fisiologici, variabili per la loro soglia di eccitabilità, secondo gl'individui, ed in alcuni casi precocemente sensibili da costituire una nota prevalente del carattere fin dalla nascita, ponendosi a base d'una esperienza ab inizio adulterata.

La paura e la diffidenza differiscono tra loro per grado ed estenzione. La paura è gerarchicamente più bassa, ma è più estesa; essa è il presentimento d'un danno da parte così degli agenti fisici come degli esseri viventi o di ignote forze naturali e soprannaturali; la diffidenza è più elevata nella scala della timogenesi, ma è più circoscritta in rapporto agli agenti del danno: essa è il timore di danni da parte dei propri simili.

È vano negarlo; il paranoico di persecuzione è anzitutto un pauroso: pauroso se spia ed osserva, pauroso se si ritrae solitario e vigilante, pauroso se avanza circospetto e prudente o risoluto e violento. Non spunta esso da quel terreno degenerativo dove gli allignano accanto, piante rigogliose e quasi esclusive — *le fobie*—sotto tutti i gradi e tutte le forme ?

Andiamo oltre: alla diffidenza è veramente unito il piacere ? Io credo di no !

La diffidenza pura, la diffidenza-sentimento è uno stato doloroso, una sofferenza soltanto.

Ad essa manca la previsione d' un determinato pericolo e pertanto non è possibile far entrare in giuoco la commisurazione delle forze atte a fronteggiarlo e quindi il relativo piacere.

Ed è questa la condizione delle cose nelle prime fasi della paranoia persecutoria, mancano, come disse Möeli, pericoli espressi in fatti determinati.

Ma, anche quando i pericoli pel paranoico assumono contorni precisi, egli non acquista mai la convinzione della loro infonda-

(1) Bianchi L. — « Trattato di Psichiatria ». — Napoli V. Pasquale Edit. pag. 349.

tezza col corrispondente sollievo o piacere, o l acquista per istanti fugaci, perchè la coazione del suo stato affettivo lo porta ad escludere fatti o versioni di fatti, ragionamenti, riflessioni che diano pace alla diffidenza. Egli non si calma mai ed è spinto a cercar sempre nuove prove ai suoi sospetti, e le prove e i fatti, anche quando fossero reali e rassicuranti, si polarizzano in modo da diventare sempre prove positive per i suoi sospetti.

Ma v'hanno paranoici che, concepito un pericolo come emanante da determinate persone e nella supposta imminenza di esso, si decidono a tenergli testa risoluti; ma essi sono *coraggiosi per disperazione* non *eroi senza paura*; lontani, quindi, da ogni piacere.

Ma, se questo partito estremo dell' attaccare, quando una via senza uscita si para innanzi alla mente inferma del paranoico per natura indolente è uno stato unicamente doloroso, non è così — potrebbe obbiettarsi — per quello al quale una natura attiva dà la fregola d' una resistenza pronta all' offesa : qui il piacere non si può escludere! Eppure, opino, un' attività così malamente collocata non può, sotto l'impero della diffidenza continua e coartante, svolgersi con sicurezza ed è da questa compressa, infrenata, sterilita ed esplode ad intervalli sotto forma di violenze e d'impulsi.

Forse l'orgoglio, che non manca mai al paranoico, può fornire quel pizzico di piacere che è necessario per fare della diffidenza un sentimento misto di piacere e dolore? Nemmeno : l' orgoglio del paranoico non è quello dell'uomo trionfante e felice; è l' orgoglio insoddisfatto, la vanità impotente, la boriosità minacciata - principe spodestato, Re inviso o misconosciuto, Dio vilipeso e inadorato — egli è votato solamente al dolore.

L' umore speciale del paranoico sale dalla malattia rivelata alla coscienza come *dolore*, dal dolore d' un carattere particolare, la *paura*, dalla paura differenziata nel presentimento d'un danno dal proprio simile, la *diffidenza*.

La paura è quindi la vera madre della diffidenza e sono entrambi stati dolorosi dell'animo. Così noi non siamo costretti a trovare di questa le radici in una mistura dei due toni principali del sentimento, dai quali non si sa perchè si dovrebbe far scaturire la diffidenza e non un altro dei tanti sentimenti misti che pure si compongono di piacere e dolore.

Tutto sta a provare se nel paranoico la paura è veramente anteriore alla diffidenza ed è quanto dimostrerò altrove, sulla scorta di casi clinici.

Un rilievo del Prof. S p e c h t, rilievo che ha, se non sbaglio, il pregio della novità è questo: « la cronicità ed uniformità ostinate di umore, perduranti per anni e decenni, dei paranoici, costituiscono un'infrazione alla legge benefica della decrescenza fisiologica delle agitazioni affettive, in forza della quale innanzi ai motivi quotidiani e sempre nuovi di emozioni nella nostra esistenza fisiologica noi acquistiamo ben presto una relativa longanimità, e quindi quell'umore cronico ed uniforme non si spiega

col contenuto costante e colla rinnovazione continua delle idee deliranti cui il paranoico, che dovrebbe, come il sano, presto adattarsi, finisce, a differenza del sano, per adattarsi solo dopo lustri, si bene con un' alterazione primaria e durevole del sentimento.

Quanti oscuri fatti morbosi della vita intellettiva sarebbero rischiarati da un'indagine condotta nel senso di approfondire meglio la conoscenza delle alterazioni dei processi affettivi operanti sulla ideazione come forze ora eccitatrici, ora moderatrici, quà disgiungenti, là coesive, una volta elevanti ed un'altra deprimenti, col variare delle loro condizioni che rispondono alle leggi dell'inerzia, della reazione, del ritmo, della coesione e dell'antagonismo.

Fenomeni e forme morbose del pensiero e della ragione, delle idee e della volontà raggiungerebbero una luce veramente fulgida di interpretazione.

Ma dirò in fine di questa rassegna delle conseguenze cui si può giungere, — il Bresler (1) già ne ha fatto un buon accenno — utilizzando la parte preponderante assunta dalla patologia de' sentimenti nella patalogia mentale, e specialmente del come le paranoie vengano a costituire delle pazzie emotive e morali, tra cui la pazzia morale, propriamente detta, trova un posto naturale che finora vi aveva soltanto per l'artifizio di considerare, talora a dispetto del vero, come paranoica la mente dei suoi pazienti o per il larghissimo rapporto del suo inquadramento nella famiglia delle degenerazioni.

(1) Bresler. — « Zur Paranoiafrage » — Psych. Wochenschrift, N. 16, 1901.

SUNTI E RIVISTE

Anatomia normale e patologica

89) **Hans Held** — Ueber den Bau der grauen und weissen Substanz (Su la struttura della sostanza grigia e bianca)—*Archiv. f. Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung, H V-VI, Decembre 1902.*

La struttura degli apparati fibrillari endocellulari e della rete periferica divengono argomento dominante nel campo della citologia nervosa. Della rete periferica si occupa ora Hans Held con un diffuso lavoro, in cui prevale una parte critica molto minuta, se non sempre felice. La tendenza a forzare i fatti, a piegarli ad esigenze teoriche, è un fenomeno che si va rendendo troppo intenso perchè non debba richiamare l'attenzione. Di tale fenomeno è un esempio classico la recente opera di Franz Nissl sulla dottrina neuronica, dove fatti non ancora del tutto stabiliti, e perfino negati o indimostrabili, sono utilizzati per la dimostrazione di una tesi. In molto minor grado, anche il Held fa sentire nel suo lavoro la soverchia prevalenza di criterii subiettivi. Tolta all'articolo la parte analitica e vagliato il contenuto, si trova che dal punto di vista morfologico due sono le conclusioni più importanti: che il reticolo periferico è in rapporto con elementi nevroglici; e che le maglie del reticolo periferico non sono vuote, ma contengono apparati a forma raggiata.

Per mio conto non posso che riconoscere, quasi in totalità, la giustezza di queste conclusioni; poichè dopo aver dimostrato sette anni fa il rapporto della rete periferica con le fibrille del tessuto circostante, ho appunto stabilito fin dal 1899 la parte che in questi rapporti ha la nevroglia, e sempre e ripetutamente mi sono pronunciato contro il Bethe che afferma la natura nervosa della rete periferica.

Quanto agli apparati disposti entro le maglie della rete periferica, essi corrispondono — come il Held stesso riconosce a pag. 202 del suo lavoro—precisamente a quei sistemi di esili fibrille localizzate nelle dette maglie, che ho potuto metter in evidenza da tempo (Riv. Sperim. di Freniatria, vol. XXVII, fasc. 1° 1901) e a cui ho dato il nome di *raggiere*. La parte veramente nuova del lavoro è la interpretazione delle raggiere, alle quali il Held assegna una importanza fondamentale, in quanto rappresenterebbero il punto di ritrovo delle fibrille nervose circostanti: e come queste fibrille proverrebbero da diversi elementi nervosi, e le raggiere sono unite tra di loro, ne risulterebbe che il complesso delle raggiere avrebbe la funzione di apparato collettore degli stimoli nervosi.

Quando descrissi le raggiere, dichiarai esserne oscuro il significato;

in seguito, al congresso di Ancona (1901), mi espressi nel senso che mai mi era occorso di vedere una fibrilla nervosa giungere ad anastomizzarsi alla rete periferica, sebbene contemporaneamente fossero colorate nei preparati rete periferica e raggiere. Che l'attuale interpretazione del Held corrisponda al vero, ritengo dubbio per varie ragioni, che esporrò in apposito studio, per non uscire dai limiti di una recensione.

Donaggio

90) C. W. **Prentiss** — Ueber die Fibrillengitter in dem Neuropil von Hirudo und Astacus und ihre Beziehung zu den sogenannten Neuronen. (Sui reticoli fibrillari nel neuropil dell'Hirudo e dell'Astacus ed il loro rapporto con i così detti neuroni) — *Archiv für mikroskop. Anatomie u. Entwickl., 62, Bd. 3 Heft, giugno 1903.*

Con un metodo, che è una modificazione di quello applicato dal Bethe allo studio delle neurofibrille nei centri nervosi dei vertebrati, l'A. ha constatato nei gangli addominali dell'*hirudo* e dell'*astacus* la presenza di reticoli neurofibrillari nel così detto neuropil e nei prolungamenti delle cellule ganglionari

Connessioni tra le fibrille decorrenti in un prolungamento cellulare, benchè, dice l'A., osservate dal Bethe, non sono state ancora descritte. Nei suoi preparati occorrono frequenti; e la rete che da tali connessioni risulta è talmente complicata che non è possibile pensare ad un prodotto artificiale. Più spesso queste reti si osservano in punti dove il prolungamento cellulare spicca le più forti ramificazioni, e che d'ordinario è il punto ove esso raggiunge la sua maggiore spessezza. Le fibrile che prendono parte alla formazione di questi reticoli non appartengono tutte al prolungamento cellulare: alcune giungono al prolungamento provenienti o da altri neuroni o da reticoli esistenti nel neuropil.

Nel neuropil. di fatti, esistono reticoli. Già l'Apàthy li aveva descritti. Il Prentiss ora sostiene che queste reti fibrillari non occupano tutto il neuropil: non formano una rete generale, diffusa. Si vedono, al contrario, molte piccole reti, più o meno indipendenti l'una dall'altra: reti che occupano soltanto un limitato territorio del neuropil, e che mettono in connessione un numero relativamente piccolo di neuroni.

O. Fragnito

91). **E. Rossi**. — La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale. — *Le Névraxe, volume V, fasc. 2.*

92). idem — La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule dei gangli spinali umani.—*Le Nevraxe, vol. V, fasc. 2.*

Il metodo impiegato in queste ricerche è quello al cloruro di oro, usato già da Apathy negli invertebrati.

L'A. non dice le modifiche da lui apportate a questo metodo prezioso,

nel tempo stesso che si meraviglia come, non ostante il lavorio febbrile odierno dei laboratori biologici, la reazione aurea non sia stata tentata nei vertebrati, ed inclina a credere che forse le prove fatte dagli altri non sono state così fortunate come le proprie.

Dall' esame scrupoloso dei suoi preparati l' A. perviene a dodici conclusioni per le cellule della midolla e ad altre tre per quelle dei gangli spinali.

Riassumiamo il tutto brevemente.

Nelle cellule piccole, medie e grandi della midolla spinale umana l'A. mise in evidenza un reticolo fibrillare a maglie di diversa forma, cui talora vanno a mettere capo fibrille che possono essere seguite isolate per un piccolo tratto del processo assile. Il reticolo è nettamente limitato alla cellula, non si continua nel tessuto circumambiente: talora copre, talora invece lascia intravedere il nucleo, altre volte infine si termina al contorno nucleare, per cui nucleo e nucleolo sono chiaramente visibili.

Nelle cellule dei gangli non si possono seguire fibrille che si terminino nella rete: in queste come pure nelle cellule della midolla, oltre la rete, l' A. constatò la presenza di una sostanza speciale granulosa coinvolgente il protoplasma, la quale si trova in istretto rapporto con l'apparato reticolare e che, secondo l' A., avrebbe l' ufficio di isolare questo ultimo dal tessuto circumambiente.

G. Ansalone.

93) **G. Marinesco** — Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique—*Zeitschrift für Allgemeine Physiologie. Bd. III. Heft I, 1903.*

L'A. usando come liquidi fissatori il sublimato, il liquido di F l e m m i n g, il formolo, il formolo associato al bicromato, e colorando con colori acidi (fucsina acida, eosina, eritrosina etc.) colori basici (bleu di metilene, tionina, toluidina etc.) e miscugli di colori acidi e basici (liquido di E h r l i c h, B i o n d i, R o m a n o w s h i, B e n d a), ha potuto mettere in vista numerose granulazioni, variabili per forma volume e numero, nel protoplasma delle cellule dei gangli spinali (lombari sacrali e cervicali a preferenza) in alcuni gangli simpatici (cervicale superiore ed inferiore, dorsale e semilunare), nelle cellule del *locus coeruleus*, in quelle della sostanza reticolare vicina, e nelle cellule del *locus niger*.

L'aspetto vario, il diverso modo di comportarsi di dette granulazioni ai liquidi coloranti sono dall'A. descritti minutamente nelle singole regioni del sistema nervoso centrale e periferico dove egli fece le minuziose sue ricerche; e le figure annesse al lavoro completano e rendono di più facile comprensione la descrizione sistematica.

Circa i rapporti tra le granulazioni descritte da O l m e r, i corpuscoli fucsinofili di L e v i e le granulazioni eritrofile descritte dall' A. nei

gangli spinali, egli è d'avviso che non esista alcuna fondamentale differenza tra queste tre formazioni.

Le *granulazioni oxineutrofile*, (così egli chiama le formazioni in parola descritte in questo suo lavoro) hanno del pari grande analogia con alcuni bioblasti di Altmann: presentano per contrario alcune differenze rispetto ai neurosomi di Held: questi risiedono nei punti nodali del reticolo della sostanza cromatica e sono disposti in serie parallele: le granulazioni oxineutrofile dell'A. sono disseminate o pure riunite in colonie, risiedono in quelle regioni cellulari, dove abitualmente esiste pigmento giallo o nero. Solo in alcune cellule del ganglio di Gasser, con dissoluzione completa dei corpi di Nissl, trovansi ai punti nodali del reticolo acromatico: ma tra le maglie di questo non mancano numerose granulazioni.

Circa il nome da darsi alle granulazioni descritte, l'A. rigetta, come troppo esclusive, le denominazioni di granulazioni *fucsinofile* e di corpuscoli *eritrofili*, giacchè esse si colorano con tutti i colori acidi e trattate consecutivamente con liquidi neutri si colorano in violetto : hanno quindi affinità per i colori acidi e le miscele neutre.

La pretesa affinità delle granulazioni anfofile per i colori basici voluta dall' Olmer, secondo l'A. non esiste, giacchè esse non si colorano colle sostanze basiche semplici : viceversa usando un colore basico dapprima e poscia uno acido esse prendono una tinta risultante dal miscuglio dei due colori impiegati.

L'A. non divide del pari l'opinione che le granulazioni *oxineutrofile* siano di origine nucleare, cioè dal nucleo elaborate e migrate consecutivamente nel protoplasma, esse invece sono un prodotto dell'attività specifica di questo ultimo ed il loro compito fisiologico, secondo l'A., potrebbe avvicinarsi a quello delle diastasi: le granulazioni delle cellule del *locus coeruleus* potrebbero considerarsi come diastasi che favoriscono la produzione del pigmento.

L'A., pur non sapendo precisare quale ufficio specifico diastasico (idratazione, ossidazione, produzione di pigmenti, differenti sintesi chimiche etc.) competa alle sue granulazioni oxineutrofili, ritiene che una funzione diastasica in genere si debba loro attribuire.

In alcune sezioni sottili del *locus niger* trattate col metodo di Nissl l'A. potette mettere in evidenza nel nucleo delle cellule un corpuscolo rotondo, giallastro, piazzato a fianco del nucleolo, che col metodo Romanowski si colora in rosso. Gli dà il nome di *corpuscolo paranucleare*. Impiegando nella colorazione colori acidi semplici (fucsina), il nucleolo si colora in rosso-porpora ed il corpuscolo paranucleare in violetto. Spesso questo non è unico: talora ve ne sono parecchi (da uno a sei) ed in questo caso sono situati o nelle vicinanze del nucleo, o ai due poli di questo : il loro diametro massimo è di 7 micromillimetri; spesso non si colorano tutti alla stessa maniera. Circa il significato fisiologico e morfologico di questi corpuscoli paranucleari, l'A. ritiene debbasi escludere l'ipotesi che essi siano delle granulazioni acidofile analoghe a quelle che si riscontrano in numero più o meno considerevole nell'interno del nucleo delle cel-

lule nervose: del pari essi non possono considerarsi come nucleoli accessori: forse sono in rapporto colla produzione di pigmento.

G. Ansalone

94) S. **Hatai** — Observations on the developing neurones of the cerebral cortex of foetal cats (Osservazioni sullo sviluppo dei neuroni nella corteccia cerebrale di feti di gatti)—*Journ. of Comp. Neurol. 1902.*

Gli strati che si riscontrano nei cervelli di feti di gatti sono cinque, che, andando dal ventricolo alla superficie meningea, sono:

1. Strato fatto da cellule ectodermiche primitive, quasi cilindriche; tra esse vi sono le cellule germinative, rotonde.

2 Strato fatto da cellule sferiche o allungate che presentano figure mitotiche serrate, a contorni non netti.

3. Strato composto di cellule a contorno netto: vi si distinguono gli spongioblasti ed i neuroblasti, quest'ultimi hanno i nuclei grossi e prolungamenti rivolti alla superficie corticale, essi si colorano più debolmente che la cellula.

4 Strato formato da maggiore numero di cellule, avvicinate tra di loro che presentano due prolungamenti, uno con i caratteri descritti nelle cellule del terzo strato, ed un altro delicato e corto, anch'esso colorantesi debolmente. Il prolungamento che nel precedente strato era diretto alla superficie cerebrale qui per una rotazione della cellula è disposto orizzontalmente o verso il ventricolo, e termina con un ingrossamento dal quale si partono due sottili branche. Questo prolungamento è stato interpretato come il futuro cilindrasse: secondo l'A. i caratteri sopra descritti sono sfavorevoli a tale giudizio; il prolungamento che nasce secondariamente, per la forma, la sottigliezza, la direzione a più ragione si può interpretare come il cilindrasse.

5 Strato che non presenta altra differenza col precedente che un diametro minore del nucleo delle cellule, ed ingrandimento totale di queste.

Nell'embrione di ratto l'A. ha riscontrato quasi la identica struttura della corteccia di quella descritta nel gatto.

M. Sciuti

95). S. **Hatai**.—Number and size of the spinal ganglion cells and dorsal root fibers in the white rate at different ages. (Il numero e la grandezza delle cellule dei gangli spinali e le fibre delle radici dorsali nel ratto bianco, nelle differenti età)— *Journ. of Comp. Neurol., 1902.*

Il numero totale delle cellule dei gangli spinali rimane, salvo differenze individuali, quasi costante nelle diverse età.

Il maggiore numero di cellule è contenuto nei gangli cervicali, il minore nei dorsali. L'A., in precedenti lavori ha classificato le cellule dei gangli in grandi e piccole cellule: quest'ultime sono in istato di evoluzione, molte di esse si trasformano in grandi cellule. Il numero relativo

di grandi e piccole cellule è approssimativamente lo stesso alla stessa età.

Le radici posteriori cervicali contengono il maggiore numero di fibre, le toraciche ne contengono il minore numero. Nella piccola età le radici posteriori contengono un gran numero di fibre che, per i caratteri che presentano, l'A., crede in uno stato di immaturità; esse decrescono con il crescere dell'animale, e rimangono nella proporzione di 1,2 °|₀ nelle radici cervicali, del 5 °|₀ nelle dorsali, del 4 °|₀ nelle lombari.

Questo fatto indica la maggiore evoluzione delle fibre cervicali.

Il numero delle cellule dei gangli spinali è sempre molto maggiore delle fibre: nel ratto di 10 gr. stanno nella proporzione di 1:5 nei gangli cervicali, di 1:11 nei toracici, di 1:11,5 nei lombari; nei ratti adulti le proporzioni rispettivamente sono: 1:2,7 — 1:4,3—1:5,7.

Il rapporto tra le grandi cellule e le fibre nella età adulta è di 1:1,1 per i gangli cervicali, di 1:1,2 per i toracici, di 1:2,2 per i lombari.

Il numero eccessivo di cellule nei gangli lombari e dorsali è forse in dipendenza della esistenza in essi di molte cellule di Dogiel del 2° tipo.

Nella regione cervicale si trovano le cellule, i nuclei, le fibre di maggiore diametro, vengono quelle della regione lombare e poi quelle della toracica.

M. Sciuti.

96). A M. Luzzatto — Sulla colorazione a fresco della cellula nervosa — *Archivio per le scienze mediche, n. 9, 1903.*

Sembrando all'A che una colorazione a fresco del sistema nervoso sia assolutamente indispensabile per conoscerne le proprietà microchimiche, ha istituite speciali ricerche in proposito.

Centri nervosi di cadaveri umani o di conigli appena uccisi erano trattati col metodo di Rosin e Bibergeil pel sangue, o piccoli frammenti erano colorati per 1-24 ore in soluzioni concentrate di sostanze coloranti sciolte in soluzione fisiologica di NaCl; o senza alcun reattivo pezzetti di tessuto nervoso erano schiacciati sotto il copri-oggetti ed esaminati.

La colorazione per lo più fu seguita in parte con bleu di metilene o bleu di toluidina, ma principalmente con miscugli di sostanze coloranti. I migliori risultati si ottennero da combinazioni di pironina e verde di metile, di safranina e verde di metile, rosso magenta e verde di metile, triacid di Ehrlich modificato da Biondi-Rosin.

L'A ha in tal modo osservato che i corpi di Nissl non hanno la stessa composizione chimica del nucleo.

Ciò naturalmente ove si ammetta che il diverso comportamento verso le sostanze coloranti si possa considerare come l'espressione di una diversa struttura chimica. Adoperando due colori basici, come la pironina ed il verde di metile, i corpi di Nissl appaiono decisamente eritrofili, mentre il nucleo appare violetto ossia composto dalla unione di una sostanza cianofila e di una eritrofila, in mezzo alle quali si vedono spesso granuli di una sostanza decisamente cianofila.

L'A. non è riuscito, a colorare i corpi di Nissl a fresco col triacid, mentre ciò si ottiene su pezzi fissati; però egli fa notare che col triacid nessuno dei componenti basofili delle grandi cellule nervose fu colorato, e cioè nè i corpi di Nissl, nè le zolle basofile descritte da Levi nel nucleo.

Non è possibile all'A. dare ragione di ciò, ma crede che il fatto della colorazione dei corpi di Nissl a fresco con sostanze basiche e non con sostanze acide parli in favore dell'opinione di Rosin, che essi constino di una sostanza basofila.

Quanto al nucleo è stato trovato neutrofilo nelle grandi cellule nervose (somatocrome). Nei preparati colorati con triacid l'A. ha trovato soltanto nelle piccole cellule le zolle verdi descritte da Levi. Nei preparati. invece, con due colori basici ha constatato spesso forme che coincidevano quasi perfettamente colle zolle del Levi. La mancata colorazione di queste col triacid si spiegherebbe bene, secondo l'A. col fatto che egli lavorava su tessuti non fissati.

Pare all' A. da tutto quello che ha constatato che nel nucleo di quasi tutte le cellule nervose medie ed in quello di parecchie tra le più grandi vi è una sostanza cianofila accanto ad un materiale amfofilo, molto più abbondante. Il nucleolo è eritrofilo in tutte le cellule.

Rosin ha già notato da vario tempo la differenza tra il nucleo delle cellule di glia (decisamente basofilo) e quello delle cellule nervose (neutrofilo); Levi ha confermato almeno nella loro parte più importante tali affermazioni.

Però l' A. ha potuto dimostrare l' esistenza di un nucleolo e di granuli basofili nelle cellule di glia, e questo è un fatto finora non rilevato da altri.

Mentre in genere con le doppie colorazioni la differenza tra le varie cellule nervose e le cellule di glia è molto spiccata, vi sono, però, sempre molte figure di passaggio, che in certi casi possono rendere impossibile una distinzione sicura tra le due forme cellulari.

Inoltre, mentre vi è in genere completa concordanza fra colorazione con triacid e colorazione con due basi, in quanto che con quest' ultima si colorano solo quelle formazioni che si appalesano basofile, usando il triacid fanno un' apparente eccezione i nucleoli delle cellule di glia. Rosin su materiale fissato li riscontrò acidofili, l'A. con materiale a fresco, colorato con una base, li ha visti eritrofili.

Oltre a ciò il nucleolo delle cellule nervose che (nell'uomo) col triacid si mostra neutrofilo, colorando con le due basi non è nè nettamente eritrofilo, nè nettamente cianofilo.

La sostanza neutrofila e la acido — od eritrofila del nucleo delle cellule nervose, si fa tanto più abbondante quanto più la cellula diventa grande e contemporaneamente si differenzia.

Questa sostanza è molto abbondante nelle cellule del Purkinje, nelle piramidali ed in quelle delle corna anteriori, molto scarsa invece nelle piccole cellule nervose, specialmente nei granuli del cervelletto.

La sostanza basofila e, rispettivamente, la cianofila, si comportano

in modo incerto; sono relativamente molto abbondanti nelle piccole cellule, molto scarse nelle grandi.

L' A. crede, perciò, di dover ammettere che il nucleo delle cellule nervose, di pari passo collo svilupparsi delle funzioni altamente differenziate di tali cellule, perda le proprietà basofile, rispettivamente cianofile, degli altri nuclei.

Questa grande scarsezza o totale mancanza di nucleina può forse spiegare, secondo l' A., perchè le cellule nervose abbiano completamente perduta la loro capacità riproduttiva.

E. La Pegna.

97). **R. Rebizzi** — Non esiste una commessura periferica interretinica— *Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. XIII, fasc. 2*

Dopo aver riportato la letteratura sull' argomento, l' autore riferisce le esperienze proprie eseguite sovra cavie, conigli, cani e gatti. Esse si basano sul fatto che, producendo una lesione su di un nervo ottico, se una connessura esiste, si debbono riscontrare segni di degenerazione nel nervo ottico dell'altro lato. Senonchè è inevitabile che con un tal procedimento non si provochino processi flogistici i quali a loro volta provochino le alterazioni degenerative che si vogliono ricercare. Ad evitare questa causa di errore, il Rebizzi s'è servito di un altro metodo operativo: praticata cioè una piccola breccia nella sclerotica, posteriormente al corpo ciliare, vi introduceva dolcemente uno specillo e con questo staccava completamente la retina e la coroide. In questo modo non gli è mai riuscito di osservare alcuna fibra degenerata nel nervo ottico del lato opposto a quello in cui si era asportata la retina.

Anche nella retina rimasta integra non gli è mai riuscito di trovare qualche cellula che presentasse le alterazioni le quali sogliono esser rilevate dalla colorazione di Nissl, quando fu interrotto od altrimenti leso il cilindrasse.

Identiche esperienze il Rebizzi ha eseguite nella rana, nella quale non vi è sovrapposizione dei campi visivi delle due retine, ed era presumibile che una commessura esistesse, almeno per far sì che una retina avesse sentore di quel che avviene nell'altra. Ma anche qui l'esito è stato negativo.

Nel chiasma dei nervi ottici delle rane egli ha potuto nettamente constatare alcune fibre che, mentre decorrono nel margine interno di un nervo ottico, giunte nel chiasma, formano in questo una curva a concavità esterna, con la quale abbracciano la base del nervo ottico stesso per entrare poi nella bandelletta dello stesso lato e decorrere lungo il suo margine esterno. Sono fibre omolaterali destinate nella rana probabilmente a dare a quella parte dei centri nervosi che sopraintende alla visione di un occhio sentore di quanto accade nell'altro occhio.

E. Patini

98). **S. De Sanctis.**— Ricerche intorno alla mielinizzazione del cervelletto umano. — *Ricerche del Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma, fasc. 4, vol. IX.*

L'argomento non è nuovo per l'A.; egli già nel 1898 studiò la mielinizzazione della sostanza bianca del cervelletto umano. Riprende ora le sue ricerche per dilucidare alcuni punti di tecnica descrittiva e ritornare sull'architettura delle parti bianche del cervelletto. Ha studiato tre cervelletti, uno di un neonato di 50 giorni, uno di un feto a termine, un terzo di un feto semestre (abortivo). I pezzi anatomici sono stati induriti nel liquido di Müller, le sezioni trattate col metodo Weigert-Pal.

Dopo una dettagliata descrizione dei tre cervelletti, completata da altre nozioni ricavate dal suo precedente lavoro, l'A. si ferma a discutere i due punti più oscuri e controversi sull'argomento: la topografia e le sviluppo mielinico delle commessure cerebellari, il sistema delle fibre semicircolari.

Dalle sue ricerche risulta che il sistema commessurale del cervelletto è molto più ampio ed esteso di quello che dicono molti anatomisti. Fibre trasverse, certamente appartenenti alla commessura, si trovano non solo nel nucleo midollare del verme e in quasi tutto l'intero tragitto della sua branca orizzontale; ma altresì su quasi tutta la branca verticale ed anche al di là di questa, ossia alla base degli assi che in questa confluiscono.

La commessura cerebellare può dividersi in anteriore, posteriore e media (incrociamento dorsale di Obersteiner); ma con ciò non si deve intendere di avere a che fare con più commessure. La cronologia della mielinizzazione dimostra che la commessura è unica e che, tutte le anzidette sue parti sono fra loro intimamente unite a mezzo di fasci di fibre decorrenti in senso sagittale lungo il nucleo midollare del verme e sua branca orizzontale.

Risulta, inoltre, dalle osservazioni presenti la precocissima mielinizzazione rispetto alle altre parti bianche, di quella porzione centrale del cervelletto che l'A. ha detto *Zona commissurale*.

L'incrociamento interfastigiale, poi, è certamente in gran parte ben distinto dalla commessura anteriore. L'aver considerato in blocco l'uno e l'altra ha forse suggerito il nome di *gran commissura incrociata* anteriore. Sebbene tale incrociamento sia distinto dalla commessura anteriore e dalle così dette fibre soprafastigiali ed infrafastigiali, pure queste ultime, specie le soprafastigiali, non possono ritenersi distinte dalla commessura anzidetta.

La questione della commessura cerebellare è, però, strettamente connessa con quelle delle fibre semicircolari distinte dal Dejerine in esterne ed interne. Le prime derivano, secondo l'A., non solo dalla commessura anteriore, ma anche dal suo prolungamento posteriore e dalla commessura posteriore. A voler conchiudere intorno a questo sistema semicircolare, l'A., crede possa ritenersi che esso sia un insieme di fasci fibrosi derivanti da varie parti del cervelletto ed in buona parte uscenti dalla *zona commissurale* in tutta la sua lunghezza.

Riguardo alle fibre semicircolari interne all'A. sembra probabile che

esse comprendano molti fasci fibrosi di origine, destinazione e significato differenti, e gli sembra difficile l'escludere, che con esse non prendano rapporti, oltre all'incrociamento interfastigiale, anche le fibre sopra ed infrafastigiali. Tali fibre semicircolari hanno una mielinizzazione precocissima e questi risultati confermano quelli di Bechterew, Edinger e di altri autori.

E. La Pegna.

99) **P Dorello** — Osservazioni sullo sviluppo del cingolo - *Ricerche del laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma, fasc. 4, Vol IX.*

Il *cingolo* di Burdach, sebbene sia stato oggetto di molte ricerche anatomiche e fisiologiche, pure si presenta tuttora assai oscuro, specialmente per quanto riguarda i rapporti e le connessioni che esso contrae nel suo decorso e sopratutto nelle sue estremità.

Le descrizioni, che ne dànno i varî autori sono assai diverse e lo stesso concetto fondamentale, universalmente ammesso, che il *cingolo* sia un fascio di associazione, viene ora scosso dalla grande autorità del Flechsig, il quale crede di doverlo ascrivere tra i fasci di proiezione.

L'A ha, per tali ragioni, utilizzato il materiale servitogli per lo studio microscopico dello sviluppo del corpo calloso nel maiale ed ha ricercato il modo di svilupparsi del *cingolo* ed il suo comportamento durante alcune epoche della vita embrionale, tanto più che le osservazioni embriologiche fatte su questo fascio riguardano solo la sua mielinizzazione.

L'A. comincia la sua descrizione dagli embrioni di mm. 75, poichè in tutti gli stadii più giovani esaminati non gli è stato possibile scoprire un evidente abbozzo del *cingolo*.

Anche in embrioni di mm 65 nei quali son ben distinte le fibre del corpo calloso, la parte dello strato bianco centrale, in cui più tardi comparirà il *cingolo* non presenta alcuna evidente fibra, che abbia la direzione longitudinale propria di questo fascio. L'unica differenziazione, che si può rilevare, consiste in una disposizione finamente reticolata, che presenta lo strato bianco centrale poco al disopra del solco arcuato, e contemporaneamente si nota nella regione corrispondente la tendenza delle cellule della terza zona dello strato grigio centrale a disporsi in senso raggiato.

L'esame, adunque, di sezioni sagitali e trasversali in embrioni di mm. 75, 95, e di stadî successivi, che comprendono embrioni di centimetri 12,5; 14, 15, 18 e 24 ha dato all'A. importanti risultamenti.

Egli ha osservato che il cingolo si sviluppa in un'epoca molto precoce, presentandosi come un fascio distinto, il quale comincia a livello del ginocchio del corpo calloso e di 11, portandosi indietro, giunge come fascio ben costituito fino a quella porzione del margine postero-interno degli emisferi, che si trova a livello della metà del solco d'ippocampo. Questa parte che l'A. ha chiamato *cingolo* propriamente detto, corrisponderebbe alla porzione media e posteriore distinta da Beevor. Come rappresen-

tante della porzione anteriore non si trova fino negli embrioni di cm. 15 un vero fascio, ma bensì una seria di fascetti, che si vedono partire dal campo della radice olfattiva interna e di lì portarsi in grande maggioranza verso l'alto e l'avanti in direzione del polo anteriore degli emisferi. Questi fascetti nelle prime epoche della loro comparsa si mostrano indipendenti dal *cingolo* propriamente detto. Solo in embrioni di mm. 95 alcuni di essi, cioè i posteriori, si veggono raggiungere l'estremo del *cingolo* ed accollarvisi. Questo comportamento però sembra transitorio o almeno, se si conserva, è assai limitato, perchè negli stadii successivi esaminati non si può scoprire una evidente continuazione tra questi fascetti ed il cingolo propriamente detto. Questo ultimo pel modo di comportarsi dei suoi fascetti sembra destinato a mettere in rapporto le varie regioni poste una dietro l'altra della faccia mediale del pallio, quindi si comporta come un fascio d'associazione del *pallio.*

L'equivalente, invece, della porzione anteriore di B e e v o r dal campo della radice olfattoria interna si porta verso quella regione del *pallio,* che negli embrioni forma il polo anteriore degli emisferi, quindi serve a stabilire una connessione tra *rinencefalo e pallio.* Se anche in stadii molto tardivi l'equivalente della porzione anteriore si raccoglierà in un fascio unico, che, mettendosi in contatto colla estremità anteriore del *cingolo* propriamente detto, ne sembri la continuazione, ciò non varrà certo, secondo l'A., a distruggere i risultati forniti dal primitivo comportamento, il quale mostra che le due formazioni sono distinte ed hanno un valore, e certamente anche una funzione assai differente.

E. La Pegna

100) **F. Supino** — Ricerche sul cranio dei Teleostei (Macrourus) — *Ricerche del Laboratorio di anatomia della R. Università di Roma, fasc. 3, vol. IX.*

101) *Idem* — Ricerche sul cranio dei Teleostei (Ruvettus) — *Ibidem.*

L'A., dopo essersi occupato in altri lavori del gruppo dei *Malacotteri,* ha avuto occasione di studiare un *macrourus trachyrhynchus* appartenente al gruppo degli *Anacantini* ed un *ruvettus pretiosus* del gruppo degli *Acantotteri.*

Nei due lavori egli si occupa principalmente della descrizione delle ossa del cranio di tali animali.

Il cranio di Macrourus è costituito di ossa piuttosto robuste e compatte. Esso è provvisto, su varie ossa del cranio, come su quelle periorbitali e sul preopercolo, di robusti bastoncelli ossei arcuati a guisa di ponticelli.

Tali bastoncelli sezionati, si mostrano completamente pieni e del tutto ossei, e la loro forma e posizione, nonchè la loro struttura, sembrerebbe dar loro significato come di pezzi di rinforzo delle varie ossa su cui sono applicati.

La quantità di cartilagine è assai minore di quella di altri Teleostei;

essa infatti è assai scarsamente rappresentata nello scheletro cefalico, ed è invece molto abbondante nello scheletro viscerale. Essa si trova in generale allo scoperto nelle linee di confine fra le varie ossa dello scheletro cefalico, ma non in tutte: oltre alla cartilagine esistente allo scoperto nelle linee di confine, se ne trova alquanto racchiusa in quella porzione dell'osso che è più o meno vicina al confine di questo con altro osso. Così per es. si trova cartilagine racchiusa nell'occipitale basilare in prossimità del loro confine con gli occipitali laterali e con i prootici, negli occipitali laterali in prossimita del loro confine con gli epiotici, negli epiotici in prossimità del loro confine con gli occipitali laterali, nei prootici in prossimità del loro confine con l'occipitale basilare, ma più specialmente con gli sfenotici e pterotici,negli sfenotici in prossimità del loro confine con i prootici e gli alisfenoidi Si trova, inoltre, cartilagine in corrispondenza all'alisfenoide, orbitosfenoide e nell'etmoide laterale.

Si può dire che nello scheletro cefalico qua e là esistono residui di cartilagine limitati alle estremità di alcune ossa.

Nello scheletro viscerale la cartilagine è relativamente molto abbondante, ma sempre meno scarsa di altri Teleostei studiati dall'A.

Il cranio del ruvettus, poi, è formato da ossa grandi e spesse, ma poco compatte, tanto che molto facilmente si possono tagliare col coltello. All'aspetto esterno esse si mostrano formate di grossolane fibre, e le varie ossa sono fra loro talmente compenetrate, che per molte è oltremodo difficile riconoscere i giusti confini tra osso e osso.

La parte supero-posteriore del cranio è provvista di quattro robuste creste ossee, due per lato, che interessano i parietali, parte degli epiotici e degli pterotici, e di una sottile cresta mediana che percorre tutto l'occipitale superiore.

La cartilagine è in complesso relativamente abbondante: nel Ruvettus, è assai minore di quella riscontrata in altri teleostei, ma rispetto al Macrourus si può dire che nel Ruvettus è lo scheletro cefalico che possiede maggior quantità di cartilagine, mentre lo scheletro viscerale presenta cartilagine più abbondante nel Macrourus che nel Ruvettus. In ogni modo però la cartilagine dello scheletro cefalico, salvo nella regione etmoidale, non è visibile all'esterno. Nelle sezioni invece, si osserva cartilagine in corrispondenza dell'occipitale superiore, del frontale, dei prootici, del basisfenoide e specialmente abbondante in corrispondenza della regione etmoidale.

Oltre a ciò esiste piccola quantità di cartilagine nei punti interni di divisione fra gli occipitali laterali ed i prootici, gli pteroici e gli epiotici come pure fra l'occipitale basilare ed i prootici, fra gli epiotici e i parietali e gli pteroici, fra i prootici e gli pteroici, fra i prootici e gli sfenotici, come dal resto abbiamo già visto nella parte speciale.

Nello scheletro viscerale, si riscontra abbondante cartilagine fra il quadrato, meta, ento ed ectopterigoide, in corrispondenza al punto dove l'entopterigoide si unisce al palatino, all'estremità del palatino, alla parte superiore dell'iomandibolare; nell'articolare e dentale è straordinariamente

sviluppata la cartilagine di Meckel, ed abbondante cartilagine si trova in tutto l'apparecchio bronchiale ed ioideo.

E. La Pegna

102). **G. Esposito.**—La neuronofagia — *Il Manicomio 1902 e 1903.*

Dopo una rassegna della letteratura sull'argomento, l'A. passa ad esporre il risultato delle sue ricerche, per le quali si è servito del tessuto nervoso di un ragazzo morto di rabbia, di quello di diversi paralitici, e di animali operati di strappamento di nervi e di disarticolazione di arti.

Dall'osservazione di un sì ricco materiale l'A. è tratto alle seguenti conclusioni:

Non esiste un rapporto costante tra le lesioni delle cellule e l'accumulo degli elementi neurofagi attorno ad esse. L'aumento dei nuclei che si riscontra attorno alle cellule in condizioni patologiche è dovuto esclusivamente o quasi alla proliferazione nevroglica; l'intimità dei rapporti tra nevroglia e cellule nervose appare in istato patologico più evidente.

I neurofagi non entrano nelle cellule, tali reperti devonsi ritenere come illusione ottica. Le cellule gliali non hanno uno spiccato potere fagocitario, il loro aumento ha lo scopo di sostituire le cellule nervose scomparse le quali vengono a distruggersi per un processo di dissoluzione, di fluidificazione, di desintegrazione anzicchè per quello di inglobamento da parte di cellule fagocitarie.

Le cellule della glia possono però concorrere assieme ai leucociti alla eliminazione dei corpi di cellule nervose morte, per mezzo della produzione di speciali secrezioni, che agevolano la dissoluzione della cellula.

I leucociti raramente per diapedesi giungono alle cellule nervose, rimangono sempre ad infiltrare le guaine perivasali ed ivi ricevono i prodotti catabolici delle cellule nervose per mezzo della linfa.

M. Sciuti.

103). **D. Waterston and E. Matthew.**—The central nervous system of on anencephalic foetus — (Il sistema nervoso centrale in un feto anencefalo) — *Review of Neurol. and Psych., Luglio 1903.*

Un feto anencefalo aveva il midollo spinale lungo 20 mm., con i rigonfiamenti come normalmente si riscontrano; il cervello era rappresentato da una massa bruno rossastra, vascolosa, aderente alla base del cranio; ad essa mettevano capo alcuni nervi cerebrali. Il nervo ottico era corto, senza chiasma e ricoperto di tessuto connettivo.

Il tessuto nervoso esaminato col metodo di Weigert-Pal e col blue di toluoidina faceva osservare; quasi normale la porzione sacrale e lombare del midollo; dalla sezione dorsale in su le lesioni erano sempre più intense, esse consistevano nella assenza dei fasci discendenti; alla superficie, nei tratti dove normalmente esistono i fasci motori, nella porzione del midollo toracica si notavano profonde incisure. Normali si presentavano i cordoni posteriori e quasi integra la sostanza grigia. Le cellule

delle colonne di Clarke sembravano affette da cromatolisi, questa alterazione forse stava in rapporto alla assenza di organi terminali

Il canale centrale era duplice ed in qualche tratto triplicato. Nella porzione alta del midollo si notavano numerosi vasi sanguigni dilatati, e dei focolai emorragici, tanto nella sostanza grigia che nella bianca.

La massa che giaceva sulla base del cranio era fatta da sostanza grigia e bianca irregolarmente disposte, contenenti degli spazii con globuli rossi ben conservati.

In detta massa esistevano due gruppi cellulari, i nuclei dell'11° e 12° nervi cranici.

M. Sciuti.

104) **F. Burzio** — Sulle alterazioni delle fibre nervose spinali e dei gangli intervertebrali in alcune forme di psicosi croniche—*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, n. 6, 1903.*

L'A., convinto dell'utilità di uno studio largo e sistematico sulle condizioni anatomiche delle fibre nervose dei diversi fasci spinali negli alienati dall'importanza che i brillanti risultati delle recenti ricerche anatomiche, cliniche e sperimentali, conferivano alle intossicazioni esogene ed endogene nella patogenesi delle malattie mentali e nella produzione di speciali alterazioni di alcuni fasci del midollo spinale, si è indotto ad utilizzare a tale scopo il ricco materiale scientifico posto a sua disposizione nel manicomio di Collegno.

Essendo già ben note le alterazioni del midollo spinale nella paralisi progressiva e nella frenosi pellagrosa, egli si è limitato allo studio di quelle forme di psicosi croniche (imbecillità, frenosi epilettica con o senza idiozia, demenza precoce, malinconia, frenosi senile, demenze secondarie a psiconevrosi), la cui anatomia patologica rimane ancora quasi del tutto sconosciuta.

Per mettersi al riparo da ogni causa d'errore, ha procurato sempre di eliminare dal suo studio tutti quei casi in cui la presenza di processi speciali discrasici od infettivi (tubercolosi, piemia, anemia etc.) avesse potuto spiegare la patogenesi delle alterazioni del midollo spinale o dei gangli intervertebrali, e di raccogliere il materiale anatomo-patologico da soggetti di età disparate (dai 5 agli 80 anni) ed a periodi di tempi brevi, il più che fosse possibile, dall'epoca della morte.

Di ottanta casi da lui sezionati soltanto quindici presentarono tutte le condizioni necessarie per uno studio rigoroso.

Le ricerche furono estese alla maggior varietà possibile di forme psicopatiche; e lo studio del midollo spinale fu completato coll'esame delle altri parti del sistema nervoso, specialmente dei gangli intervebrali. Furono, inoltre, studiate sempre le condizioni anatomiche di tutto l'organismo, massime quelle del fegato, dei reni e dell'aorta in tutto il suo decorso.

Quanto ai metodi di tecnica istologica l'A. ha adoperato per la fissazione e l'indurimento il liquido di Müller, l'alcool rettificato, il subli-

mato secondo l'Heidenhain, i liquidi di Zenker, e di Flemming.

Per la colorazione quella all'ematossilina di Delafield, Mallory e Weigert, safranina, carmino-ammoniacale, carmallume Mayer Van Gieson etc.

Le cellule della corteccia cerebrale furono esaminate specialmente col metodo lento del Golgi al nitrato di argento; nello studio delle degenerazioni delle fibre nervose del midollo spinale, l'A. ha preferito al metodo originale di Marchi la modificazione portata al metodo di Vassale, e descritta per la prima volta dal Pellizzi.

I risultati di tutte le ricerche praticate dimostrano che nelle psicosi croniche, senza base anatomica nota, sieno frequenti le alterazioni del midollo spinale, rappresentate dalla degenerazione di alcuni fasci di fibre nervose.

Le alterazioni più frequenti sono quelle dei cordoni posteriori, in speciale modo dei fasci di Goll. Le alterazioni dei cordoni posteriori si associano talora sotto forma di degenerazioni combinate con quelle dei fasci piramidali crociati. Più spesso la degenerazione è localizzata esclusivamente ai cordoni posteriori, di rado esclusivamente ai fasci piramidali crociati.

Raramente è possibile rilevare con la degenerazione delle fibre nervose, tracce d' ipertrofia del tessuto interstiziale, che non è mai molto spiccata.

Frequenti sono, invece, i processi di proliferazione del tessuto interstiziale nei gangli intervertebrali, associati alle alterazioni spinali, sotto forma d'infiltrazione di cellule migranti fra la capsula ed il corpo cellulare o di infiltrazione diffusa tanto di cellule rotonde quanto di giovani elementi oblunghi, neoformati o d' ispessimento delle capsule o delle pareti vasali.

Anche il corpo delle cellule nervose dei gangli intervetebrali presenta spesso in queste forme di psicosi, alteraziovi frequenti, ma generalmente lievi, caratterizzate essenzialmente da degenerazione giallo-globulare, atrofia e scarsa colorabilità della sostanza cromatica.

Queste alterazioni delle fibre nervose spinali e dei gangli intervertebrali si associano talora ad atrofia delle circonvoluzioni cerebrali e delle cellule della sostanza grigia del midollo spinale, sovente ad ispessimenti multipli delle pareti dei piccoli vasi o dell'aorta, e più spesso ancora a cronici processi patologici dei diversi visceri ; fegato, reni, milza.

Stabilita così la frequente associazione delle alterazioni dei cordoni posteriori con quelle dei gangli intervebrali, sorge il quesito se le lesioni delle fibre spinali debbano considerarsi come primitive, o come secondarie alle alterazioni dei corrispondenti corpi cellulari, situate nei gangli intervertebrali.

Dallo studio anatomo-patologico delle alterazioni osservate l'A. si crede autorizzato ad ammettere che le degenerazioni dei cordoni posteriori sieno primitive e non secondarie alle alterazioni dei gangli spinali, sieno, cioè, semplici atrofie.

Tali degenerazioni primitive od atrofie di determinati fasci spinali in-

sieme alle alterazioni dei gangli intervertebrali, trovate così frequentemente nelle forme di psicosi croniche, per l' A. non rappresentano un gruppo autonomo di speciali malattie del sistema nervoso, ma invece, costituiscono speciali localizzazioni di processi patologici diffusi dell' intero organismo e prodotti da lente alterazioni del ricambio, di probabile origine autotossica, essendo del tutto escluso dall'anamnesi e dal decorso clinico dei singoli casi l'intervento di intossicazioni esogene.

Ora l' A. dice: « dall' esistenza di alterazioni, le quali ci indicano la presenza di sostanze tossiche capaci di agire sul sistema nervoso, siamo autorizzati a supporre che nelle forme di psicosi croniche studiate, anche i disturbi mentali dipendano da intossicazioni, come fu dimostrato nella pellagra ed in alcune forme di assenza stuporosa, dove si videro simultaneamente alterazioni psichiche e spinali? » A tale domanda egli crede poter rispondere che considerando che il quadro anatomopatologico delle psicosi congenite non si differenzia da quello delle forme acquisite, e che, sebbene i disturbi mentali abbiano avuto un lungo decorso, pure le alterazioni istologiche sono state trovate nel loro stadio iniziale (la qual cosa tenderebbe ad indicare un'origine meno remota di quella dei disturbi mentali), si può più razionalmente ammettere che queste costituiscano l' indice della presenza di processi patologici, sviluppatisi in via secondaria durante l' evoluzione della psicosi, non attribuire loro un' origine comune con la malattia mentale.

E. La Pegna.

105) F. Weber — Internal hydrocephalus in the adult, with remarks on the aetiology of hydrocephalus and its occasional association with other abnormal conditions of the central nervous system. (Idrocefalo interno in un adulto, considerazioni sulla etiologia dell' idrocefalo e sulla sua associazione con altre anormali condizioni del sistema nervoso centrale) — *Brain, 1902.*

Una donna di 22 anni senza alcuna eredità morbosa, senza aver sofferto precedentemente alcuna malattia importante, salvo che per due volte l' eresipela alla testa, guarendone completamente, viene presa da vomito che rivela chiaramente la sua origine nervosa.

In seguito la paziente presenta neurite ottica bilaterale e rigiditànucale. Migliora sotto una cura mercuriale. Dopo quattro mesi i sintomi sudetti si ripresentano accompagnati da cefalea e leggiero nistàgmo laterale, leggiero aumento dei riflessi tendinei, leggiera atassia ad un arto superiore. Alla distanza di un mese è presa da intensa cefalea, vomito generale rigidità e movimenti convulsivi clonici, congestione alla faccia. Muore in questo stato.

All' autopsia si nota soltanto edema cerebrale, idrocefalo interno, ispessimento dell' ependima.

All' esame istologico si osserva:

L' ependima infiltrata da cellule rotonde, infiltrazione perivascolare dei vasi sub ependimali; questo stato era più grave nel quarto ventricolo che nel terzo e nei laterali.

Dopo avere discusso la letteratura sull' idrocefalo, l' A conchiude:

Le varie specie di idrocefalo sono paragonabili alle diverse forme di peritoniti e di pleuriti.

Le forme così dette idiopatiche di idrocefalo sono dovute ad infiammazione delle meningi o dell' ependima.

Il tetto del quarto ventricolo è sede prediletta di infiammazione della ependima, e basta tale localizzata alterazione per produrre l' idrocefalo, non essendo assolutamente necessaria la chiusura del forame di Magendie.

La teoria sull' origine angioneurotica dell' idrocefalo non può accettarsi in tutti i casi

Alcuni casi di apparente idrocefalo acuto degli adulti sono esacerbazioni di fatti cronici e spesso sono associati a idromielia o a siringomielia.

M. Sciuti

106) **E Lugaro** — Glioma bilaterale del centro ovale — *Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. VIII. Fasc. 2°.*

Una donna di 38 anni, sospetta di sifilide, presenta uno stato di profondo torpore mentale interrotto pure da allucinazioni, reazione pupillare torpida alla luce, riflessi patellari esagerati, paresi spasmodica degli arti inferiori, incontinenza di feci e di urine e conseguente cistite. Diviene poi comatosa, ha improvvisi fenomeni di collasso, temperatura di 35,2 respiro frequente ed interrotto, polso piccolo e aritmico, e muore.

All' autopsia notevole appiattimento delle circonvoluzioni cerebrali. Al taglio degli emisferi a sinistra, nella parte centrale del centro semiovale, una massa giallastra e pellucida, piuttosto consistente, grande come una moneta di cinque lire, senza contorni netti. A destra la sostanza bianca del centro semiovale normale per colorito, offre un aumento di consistenza.

All' esame microscopico dei pezzi del lato sinistro si trova una enorme quantità di corpuscoli polinucleati. A più forte ingrandimento si scorge che si tratta di cellule giganti, i cui nuclei presentano variazioni numeriche stragrandi ed un polimorfismo superiore ad ogni immaginazione.

Tra i nuclei di nevroglia sparsi nel tessuto interstiziale interposto fra le cellule giganti, ve ne sono dei molto grossi e granulosi, caratteri che appartengono alle cellule di nevroglia giovani ed attive.

Le più grandi di queste cellule hanno anche un nucleolo; segno di morbosa attività proliferativa. In queste cellule giganti si notano nuclei grandi e nuclei piccoli, in alcune di esse fin centinaia di nuclei piccolissimi frammisti a nuclei più grandi. In qualcuna notansi vacuoli e cavità ampie. In alcuni nuclei tra i più grandi si osservano, globi colorati, omogenei: è probabile che si tratti di prodotti anomali di secrezione nucleare.

La constatazione di tanti e tali graduali stadii di passaggio tra le cellule di nevroglia normali e queste cellule mostruose lascia cadere la diagnosi, che a prima vista s'imporrebbe, di gliosarcoma.

Al lato destro il reperto è diverso: considerevole quantità di nuclei di nevroglia e scarsezza di cellule giganti I preparati col metodo di Weigert fanno vedere un tessuto costituito qua e là da masse compatte. Nelle parti più chiare le fibre più scarse e sottili decorrono in mezzo a cellule di nevroglia le quali possiedono un abbondante protoplasma che si tinge in giallo col cromogeno. ed un nucleo situato sempre alla periferia della cellula Qua e là qualche raro astrocito. Nelle parti meno dense le fibrille son più grosse, hanno decorso più rettilineo, i nuclei sono più scuri e intorno ad essi non v'è protoplasma visibile.

L'autore, illustrando questo reperto, ritiene che tanto le cellule giganti che le cellule con un nucleo e con abbondante protoplasma tingibile col cromogeno siano forme degenerative, aberranti della nevroglia, schiettamente patologiche, probabilmente destinate a processi distruttivi.

Quanto alla genesi del tumore descritto, crede che si debba escludere la formazione da germi epiteliali aberranti e ricorre piuttosto a stimoli, probabilmente di origine ematogena o vascolare.

Riguardo alla sintomatologia osservata in questo caso, non vi è dubbio che una parte della rigidità spasmodica degli arti inferiori dipendesse da lesione diretta di parte delle fibre della via piramidale Ma il resto dei sintomi, specie il progressivo torpore delle funzioni psichiche non è improbabile dipendesse da uno stato di intossicazione cerebrale dovuto al tumore istesso È evidente che un tessuto dI nevroglia patologica, così deviato dal modo normale di sviluppo, non può non influenzare la funzione del sistema nervoso con prodotti anormali di escrezione che devono spiegare un' azione tossica.

E Patini.

107) **A. Fabris** — Contributo alle conoscenza dei ganglio-neuromi del sistema nervoso simpatico — *Archivio per le scienze mediche. n 5, 1903.*

L'A. ha avuto occasione di raccogliere e studiare un caso che entra nella categoria dei neuromi ganglio-cellulari del sistema nervoso simpatico.

In una ragazza, di quattro anni, morta in un ospedale di Torino, si riscontrò all'autopsia un tumore in corrispondenza della capsula soprarenale di sinistra. Esso era avvolto come da un involucro connettivo ed aderiva ai tessuti circostanti per alcune formazioni fibrose facilmente lacerabili. Il tumore fu fissato in totalità nella solita soluzione di formaldeide, alcuni pezzi furono induriti nel liquido di Zenker e trattati secondo le comuni prescrizioni della tecnica istologica.

All'esame il tumore risultò costituito essenzialmente da un intricato intreccio di fasci e fibre nervose e di cellule tanto isolate che aggruppate in numerosi elementi, cellule che si avvicinavano per molti caratteri alle cellule ganglionari del sistema simpatico. La disposizione e le note morfologiche di tali elementi nervosi presentavano variazioni sensibili. Esistevano anche differenze di qualche entità fra le parti centrali e quelle periferiche della neoplasia.

Dallo studio fatto del tumore l'A. è convinto che non possa trattarsi nel caso in esame di una iperplasia semplice od infiammatoria o rigenerativa. Il neoplasma aveva carattere di un tessuto autonomo formatosi secondo le leggi di sviluppo come avviene nei blastomi. Esso ha avuto punto di partenza da un ganglio nervoso del sistema simpatico. Si è trattato di un vero blastoma di sostanza nervosa, di cui bisogna ricercare l'origine in un'alterazione nelle proprietà biologiche delle cellule ganglionari del simpatico, alterazione che si è manifestata con un accrescimento dell'energia proliferativa degli elementi nervosi a svantaggio dell'energia funzionale. Non riesce certamente facile poter ricostruire l'istogenesi del tumore nelle sue singole fasi e poter stabilire quale fosse la primitiva disposizione anomala da cui s'iniziò la proliferazione.

Però sta il fatto che nel tumore si è osservato una lenta gradazione fra la singola cellula ganglionare isolata, quale trovasi nei gangli normali del simpatico ed i grossi accumuli cellulari, di maniera che il numero degli elementi riuniti in singoli gruppi, è stato assai svariato. Si può, quindi, supporre che la disposizione primitiva fosse presso a poco quella di un ganglio normale, le cui cellule, per quella causa che resta ignota in tutti i veri tumori, siano venute a subire una degenerazione blastomatosa ed atipicamente proliferando, abbiano dato luogo pel nesso intimo esistente fra cellula e fibra nervosa, al fitto intreccio di fasci e fibre per lo più amieliniche, che concorrevano a costituire la massa del tumore. Il numero degli elementi ganglionari è sufficiente a spiegare la quantità dei fasci nervosi, come pure i fatti degenerativi di quelli possono spiegare i fenomeni regressivi riscontrati in questi.

Da tutto ciò che si è detto innanzi, l'A conchiude, di accordo con altri osservatori, che possa esistere una vera neoproduzione blastomatosa di elementi nervosi, che si manifesta primitivamente nelle cellule ganglionari aventi già subito un notevole grado di differenziamento; proliferazione che si accompagna con un aumento di fasci e fibre nervose, così da dare origine ad un tumore di vera sostanza nervosa, avente una autonoma e complessa struttura organica. Tale concetto è stato, quindi, confermato dallo studio dell'A., almeno per quanto riguarda il sistema nervoso simpatico.

E. La Pegna

103). **P. Foà** — Tubercolo cerebellare guarito— *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, n, 6, 1903.*

L' A. ha presentato all' Accademia medica di Torino un reperto anatomico per dimostrare la reale possibilità dell'estinzione anatomica e clinica di un processo tubercolare endocranico, sia meningeo, sia encefalico con resto di sierositi adesive e di un moderato idrocefalo, e coll' assenza di ogni altra traccia di tubercolosi nel corpo,

Il reperto apparteneva ad un ragazzo decenne, che aveva sofferto da bambino la meningite, e dopo pochi anni si ammalò di tifo, cui seguì nefrite parenchimatosa della quale morì.

Tale preparato anatomico è rappresentato da una sezione intera dell'emisfero cerebellare di sinistra, nella cui sostanza bianca vicino al corpo romboide si osserva un nodo di aspetto fibroso quasi tendineo a bordi irregolari, e avente nel centro due piccoli focolai giallicci, densi, d'aspetto caseoso.

Le leptomeningi cerebellari sono leggermente opacate, e in tutta la volta del cranio si nota una pachimeningite adesiva; esistendo inoltre un moderato idrocefalo.

E. La Pegna.

103) **R. Malatesta** — Ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici — *Archivio per le scienze mediche, fasc. 1, 1903.*

Perchè spesso contradditori i risultati ottenuti dai varî autori nello studio anatomo-patologico delle alterazioni dei vasi cerebrali, quali condizioni patogenetiche delle emorragie dell'encefalo, l'A. ha intrapreso speciali ricerche sull'argomento.

Per fare una ricerca accurata dei vasi cerebrali negli apoplettici, l'A. ha sottoposto ad accurato esame i vasi cerebrali di oltre una ventina di individui morti per malattie le più svariate, in età diverse, allo scopo di poter avere un esatto controllo sia dello stato normale dei vasi, sia di alterazioni non proprie dello stato apoplettico. Le sue ricerche sui vasi di cervelli con focolai di emorragia primitiva spontanea si sono estese a cinque casi.

Tanto dei cervelli normali quanto degli apoplettici l'A. ha studiato in particolar modo i vasi che irrorano i nuclei grigi della base, siccome quelli che dovono avere più manifeste le alterazioni, in rapporto alla frequenza di emorragie nel territorio loro. Le sue ricerche sono state fatte con due metodi : quello dell'esame a fresco di vasi separati per dilacerazione dalla sostanza cerebrale, e quello dell esame di sezioni praticate sia su pezzi di tessuto cerebrale indurito, sia su vasi isolati. Per l'esame a fresco, dopo aver isolato delicatamente cogli aghi i vasi dalla sostanza cerebrale circostante in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio, l'A. li colorava con soluzioni allungate di bleu di metilene, carminio, ematossilina ed acido picrico, ematossilina ed eosina, bruno di Bismark. Per le sezioni sono stati fissatori il liquido di Müller o quello di Zenker, le colorazioni il carminio, cocciniglia, carminio ed eosina, il metodo di Van Gieson e quello di Weigert per le fibre elastiche.

Dall'insieme delle accurate indagini istituite dall'A. può raccogliersi che le alterazioni dei vasi cerebrali degli apoplettici sono molteplici e tutte rappresentate dalle alterazioni senili. Inoltre delle alterazioni dei vasi cerebrali hanno importanza per la patogenesi dell'emorragia cerebrale solo quelle interessanti la tunica muscolare, cioè la degenerazione grassa, l'atrofia e forse la degenerazione granulosa.

Gli aneurismi miliari, ritenuti costanti dallo Charcot e Bouchard, non si sono sempre riscontrati, mentre non sono mai mancate nei cinque casi studiati le ectasie fusiformi che non vanno con quelli confuse.

L'incostanza degli aneurismi miliari, riscontrata dall'A. si accorda pienamente con ciò che da parecchio ha sostenuto il Bianchi, che gli aneurismi miliari non costituiscono l'alterazione anatomo-patologica più frequente dell'emorragia cerebrale: « *l'emorragia proviene più spesso* « *dai vasi non aneurismatici* ».

L'A. dice, poi, che probabilmente gli aneurismi miliari si sviluppino dalle ectasie fusiformi, e queste si originano dalla malattia della tonaca muscolare.

Quanto agli aneurismi dissecanti, posti innanzi da alcuni ricercatori quale causa dell'emorragia cerebrale, l'A. ritiene che questi aneurismi possano rappresentare soltanto la conseguenza e non la causa della emorragia cerebrale.

E. La Pegna.

Fisiologia e Fisiopatologia

110) **L. R. Müller** — Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates (Studi clinici e sperimentali sulla innervazione della vescica, del retto e dell'apparato genitale)—*Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 21 Bd., 1-2 Hf., 1902.*

111.) **E. Hirt.** — Kasuistischer und kritischer Beitrag zur Lehre von der Function der Blase und des Mastdarmes. (Contributo casuistico e critico alla dottrina della funzione della vescica e del retto)—*Munch. Mediz. Wochenschr., 15 settembre 1903.*

112) **M. Friedmann** — Zur Kenntniss des zerebralen Blasenstörungen und namentlich des Rindenzentrums für die Innervation der Harnblase. (Sulla conoscenza dei disturbi vescicali di origine cerebrale e segnatamente del centro corticale per la innervazione della vescica) - *Munch. Mediz. Wochenschr., 15 settembre 1903*

I risultati delle indagini cliniche e sperimentali del Müller si riassumono nella conclusione che la emissione della orina, delle feci e del seme è determinata da riflessi aventi il loro centro nei gangli simpatici. Si tratta di funzioni della vita vegetativa, le quali sono esplicate dalla parte vegetativa dal sistema nervoso, dal simpatico. A tutte tre queste funzioni presiedono anche gruppi muscolari striati (compressor urethrae, sphincter ani externus, ischiocavernosus e bulbocavernosus) innervati dal midollo spinale, i quali possono tanto essere eccitati volontariamente quanto in maniera riflessa, nella emissione degli escrementi e nella eiaculazione.

Che nei gangli simpatici della pelvi fossero centri per la funzione della vescica, era già noto da tempo. Una questione aperta è se nella parte più bassa del midollo spinale vi sieno anche centri che regolino l'attività della vescica, che sieno quindi sovrapposti al sistema simpatico, e che possano

considerarsi come veri centri vescicali. Ma poichè nell'uomo le lesioni patologiche trasversali della parte alta del midollo spinale possono, secondo l'A., determinare gli stessi disturbi vescicali che le lesioni del cono midollare; e poichè, negli esperimenti sugli animali, la sezione trasversale del midollo spinale e l'asportazione della parte più bassa del medesimo hanno le medesime conseguenze per la funzione vescicale, non è punto giustificata l'ipotesi di centri vescicali nel cono midollare.

Ragionamenti analoghi fa l'A. per le funzioni del retto e dell'apparato sessuale.

Partendo da una osservazione clinica seguita da autopsia, il Hirt discute la dottrina sostenuta dal Müller, che accetta in massima, pur sembrandogli discutibili alcuni punti della medesima. Egli conclude dubitando se il processo della emissione della orina e delle feci, tolto ciò che in esso v'è di volontario e che è dovuto ad influenza della corteccia cerebrale, sia davvero un atto riflesso o non sia regolato da cellule gangliionari esistenti proprio nelle pareti della vescica e del retto.

Il Friedmann si occupa del centro corticale della vescica, su la base di un caso clinico molto dimostrativo, ma al quale manca il controllo dell'autopsia. Si tratta di disturbi vescicali consecutivi a lesione traumatica del cranio e delle parti sottoposte. Con l'aiuto della topografia cranio-cerebrale, l'A. localizza il centro della vescica al confine tra terzo superiore e terzo medio della circonvoluzione rolandica posteriore, in prossimità del centro dell'arto superiore.

O. Fragnito

113). **L. Panichi.** — Sulla sede del centro psichico della visione nelle scimmie. — *Archivio per le scienze mediche, n. 2, 1903.*

Essendo discordi le teorie sulla sede del centro psichico della visione l'A. ha ripetuto alcune esperienze sull'argomento.

Le sue ricerche riguardano la faccia interna del lobo occipitale e propriamente il cuneo e la fessura calcarina, le funzioni delle quali regioni nelle scimmie furono trascurate dagli osservatori precedenti o furono da essi considerate come parte integrante di quelle della faccia esterna del lobo occipitale. Per le sue esperienze sulle scimmie si è servito l'A. della specie *Macacus cynomolgus*.

Per la diagnosi dei disordini visivi negli animali ha fatto uso di varie prove (prova delle gesticolazioni, del cerino, dell'alimentazione); per l'esame della funzione visiva si è servito di una quarta prova, non usata per lo innanzi e che egli chiama dello « *specchio* ».

Dalle ricerche fatte su tre scimmie, operate di decorticazione del segmento posteriore della fessura calcarina, di asportazione parziale o totale di uno o di entrambi i lobi occipitali, l'A. viene a conclusioni degne di nota.

Basandosi sulle sue esperienze egli ritiene che tutta la massa grigia

contenuta nel lobo occipitale faccia parte della sfera visiva. Infatti l'estirpazione in toto del lobo occipitale di un lato produce fenomeni assai duraturi di emianopsia psichica bilaterale omonima e l'estirpazione di entrambi detti lobi dà fenomeni di cecità psichica molto cospicua e durevole di ambedue le retine. Non si ha, però, come crede Munk, cecità assoluta e la stessa cecità psichica va col tempo affermandosi quasi del tutto quando l'ablazione delle due masse occipitali non sia riuscita abbastanza completa. Tutto ciò, secondo l'A., conferma la dottrina sostenuta dal Luciani, per la quale si ammette che molto probabilmente (come ebbe a dimostrare nei cani) anche nelle scimmie la sfera visiva varca i limiti del lobo occipitale e si estende anche alla corteccia del giro angolare e forse più innanzi di questo limite.

All'A., quindi, sembra poter concludere che la sfera della visione psichica non è limitata nè al lobo occipitale nè al lobo parietale, ma che si estende molto più in avanti, e che il *pulvinar* prende ben poca parte alla visione, perchè la degenerazione dello stesso anche a sinistra non ha prodotta cecità duratura a carico dell'occhio destro.

Ed ancora, secondo l'A., è confermata altresì la dottrina del Luciani, per cui la sfera visiva come le altre sfere sensoriali della corteccia cerebrale, rappresenta l'organo delle più alte funzioni psichiche, vale a dire delle percezioni e non delle semplici sensazioni brute. Donde consegue che l'ablazione totale delle due sfere visive non produce la cecità assoluta ma la semplice cecità psichica, per cui l'animale dà segno di vedere, senza riconoscere la natura, la forma, e nei casi più gravi, la giusta distanza degli oggetti.

E. La Pegna

114). **F. De Beule.** — A propos du mécanisme des mouvements respiratoires de la glotte chez le chien. — *Le Névraxe, volume V, fasc. 2.*

Tutta la letteratura sull'importante argomento è largamente e con chiarezza riassunta: seguono le ricerche proprie. L'A. si è servito dei cani come animali da esperimento, perchè, a suo avviso, i meccanismi della respirazione sono identici a quelli dell'uomo. Una triplice serie di ricerche sono state fatte: la misurazione dei diametri della glottide col laringometro di Exner nelle diverse forme di respirazione (tranquilla ed agitata); la distruzione dei muscoli abduttori della glottide (crico-aritenoidei posteriori) e lo scoprimento dei muscoli adduttori per potere di questi ultimi sorvegliare de visu la funzionalità nelle diverse forme e fasi di respirazione; la paralisi completa di tutti i muscoli intrinseci della laringe, mediante la recisione bilaterale dei laringei superiori ed inferiori, allo scopo di potere vedere se e quali dei muscoli estrinseci, e con quale meccanismo, avessero influenza sui diametri glottidei nelle diverse forme di respirazione.

L'esposizione dei procedimenti operatori è di una chiarezza inappuntabile.

I risultati delle ricerche sono i seguenti:

Durante la respirazione tranquilla, realizzata dall'A. mediante inie-

zioni sottocutanee di morfina ed inalazioni di etere, cloroformio etc., la fenditura glottidea è largamente beante, immobile o animata da leggere oscillazioni.

Questo stato dipende dalla contrazione permanente dei muscoli abduttori (crico-aritenoidei posteriori).

2.° Durante la respirazione forzata la glottide si apre più o meno largamente nell'inspirazione, e si restringe fino a chiusura completa durante l'espirazione. Queste oscillazioni dipendono dalla contrazione alternante degli abduttori e degli adduttori. L'intervento attivo degli adduttori durante la fase espiratoria forzata potette l'A. incontrastabilmente assodare, mettendo a nudo questi muscoli; del resto esso intervento attivo era di già stato intuito da altro prezioso fatto di osservazione. Avendo reciso i muscoli abduttori, durante la fase inspiratoria forzata, il diametro glottideo, quantunque entro limiti più ristretti, continuava ad aumentare. Questo aumento di diametro, non più imputabile alla contrazione degli abduttori, non poteva ad altro essere attribuito, che all'azione degli adduttori: questi,durante la fase espiratoria forzata, contraendosi, restringono il lume glottideo, rilasciandosi nella fase inspiratoria, ne aumentano il diametro.

3.° Durante gli sforzi respiratori estremi, degli elementi estranei al laringe (muscoli stilo-faringei e sotto-ioidei, costrittori del faringe) entrano in azione; i muscoli costrittori del faringe concorrono alla chiusura spasmodica della glottide, e gli stilo-faringei alla apertura. Il meccanismo di azione di questi ultimi potette dall'A. essere studiato e costatato *de visu*, mediante un opportuno procedimento operatorio.

G. Ansalone.

115) **I. Ioteyko e M. Stefanowska** — Asymètrie dolorifique — *Journal de Neurologie, n. 8, 1903.*

È noto che esista un'asimmetria in quasi tutti gli organi di senso.

Il lato destro nei destrimani è favorito non solo dal punto di vista della forza muscolare, ma anche dal punto di vista della sensibilità generale e speciale (senso tattile, muscolare, auditivo, visivo).

Nei mancini è il lato sinistro che supera in forza e squisitezza.

Risulta dalle ricerche di Van Biervliet, che il rapporto fra la sensibilità dei due lati è una cifra costante. Come le vie sensitive dei sensi, studiate da van Biervliet, provano una decussazione più o meno completa, risulta che, nei destrimani, il cervello sinistro, essendo più sviluppato, presieda alla funzionalità di organi più forti, e gli organi in relazione con questo emisfero godano di tale superiorità fisiologica.

Nei mancini, invece, il cervello destro, essendo più sviluppato, tiene sotto la sua dipendenza la parte sinistra del corpo.

Ora le AA. basandosi su tali cognizioni hanno voluto ricercare se questa asimmetria, così bene studiata nei diversi organi sensoriali si

estendesse anche al senso del dolore. Le loro ricerche sono state praticate col sensibilissimo algesimetro di Cheron.

Per studiare la sensibilità al dolore dal lato destro e sinistro hanno scelto due regioni esattamente simmetriche situate alla faccia anteriore dell'avambraccio al disopra del pugno. Le esperienze, condotte su un piccolo spazio di parecchi millimetri quadrati, sono state eseguite su 52 persone normali ed ascendono a 400 complessivamente.

Il risultato generale è il seguente: due persone soltanto si sono mostrate quasi insensibili al dolore. Dei rimanenti cinquanta individui tre furono più sensibili a destra, sebbene tal fatto è soltanto certo in una sola persona; quarantasette furono più sensibili a sinistra che a destra, tanto nei destrimani quanto nei mancini.

Tenendo presenti i risultati numerici delle misurazioni fatte, le AA. affermano che se si volesse rappresentare con la cifra 10 la sensibilità al dolore del lato sinistro, il più sensibile bisognerebbe rappresentare con la cifra 9 la sensibilità dolorifica a destra.

Questo rapporto è lo stesso che van Biervliet ha trovato per la sensibilità muscolare, uditiva; visiva, con la differenza che, mentre nei destrimani e nei mancini vi è inversione del rapporto a seconda del lato, che si esamina, pel dolore si è più sensibili a sinistra. E ciò potrebbe esprimersi semplicemente dicendo che pel dolore tutti siamo mancini.

Secondo le AA. le ricerche loro dimostrerebbero anche che i centri pel dolore non sono gli stessi dei centri percettori delle sensazioni tattili, ed esse credono di non andar troppo oltre supponendo che debba esservi uno speciale centro pel dolore.

In ultimo le AA. credono che le esperienze iniziate possano aver valore per la diagnosi d' isterismo. Se fosse dimostrato rigorosamente, esse dicono, che l' analgesia unilaterale degli isterici si manifesti a preferenza al lato sinistro del corpo, si avrebbe che negli isterici la sensibilità al dolore sarebbe maggiore a destra anzichè a sinistra al contrario di quello che avviene nelle persone sane.

Promettono di seguitare le esperienze a meglio dilucidare le varie questioni che scaturiscono dall' argomento preso in esame.

E. la Pegna.

116) A. **Marrassini** — Dei fenomeni consecutivi alla estirpazione del plesso celiaco — *Archivio per le scienze mediche, fasc. 1, 1903.*

L'A., considerando la discordia dei ricercatori riguardo la funzione del plesso celiaco e ritenendo che i pareri discordi siano da attribuirsi precipuamente alle difficoltà di aggredire tale plesso, ha ripreso l' argomento adottando un metodo speciale per la estirpazione di esso.

Il suo metodo, che è stato sperimentato in undici conigli, è il seguente. Fissato sul tavolo da vivisezione l'animale in posizione supina, rasa, e disinfettata la parte, si fa un' apertura di circa 6 o 7 cm., lungo una linea che va dall'estremo limite inferiore dell'arco costale sinistro, parallelamente alla linea mediana del corpo, e da un centimetro al disotto

dell'arco costale medesimo in basso. Appena aperto il peritoneo appare il rene sinistro; con due compresse ben asciutte e distese si sposta verso destra ed in alto tutta la massa intestinale compreso lo stomaco, ed orizzontandosi lungo i vasi renali, si ritrova con facilità la capsula soprarenale che traspare dietro il peritoneo, e colla quale traspare evidentissima l'arteria mesenterica. Dilacerato il peritoneo, lungo il decorso di questo vaso ed in prossimità della vena cava, si scoprono in modo evidentissimo i gangli celiaci, i quali hanno l'aspetto e la topografia comunemente descritta, e si trovano nel centro di una zona facilmente aggredibile, in un campo operatorio ampio quanto una moneta d'argento di 5 lire ed anche più. La estirpazione riesce benissimo senza emorragia e riesce evidentemente completa, perchè con tal metodo si può fare esattamente una preparazione anatomica della regione. Occorre però avere alcune avvertenze, delle quali la prima e più interessante è che il coniglio sia completamente digiuno; poichè se ha mangiato, oltre rendere più laboriosa l'operazione, la quale col metodo descritto non richiede che 15 minuti al massimo, l'animale muore indubbiamente con anuria quasi completa entro 48 ore. Non ha mai fatto l'A. uso della narcosi, perchè per alcuni ricercatori produrrebbe l'acetonuria, ascritta da altri, alla estirpazione del plesso celiaco.

Terminata l'operazione si sutura in un piano peritoneo e strati muscolari, in un altro l'aponeurosi, in un terzo la cute, si protegge quindi con cotone idrofilo imbevuto di collodion la ferita che è guarita sempre nelle esperienze dell'A. in 8 a 14 giorni.

I gangli estirpati erano identificati con l'esame microscopico.

I risultati delle esperienze, condotte nel modo anzidetto, sono degni di nota pel contributo che essi dànno alla conoscenza della funzione di quella parte cospicua del gran simpatico, che per lo enorme sviluppo è stata anche detta dagli anatomici *cervello addominale*.

Il plesso celiaco, al contrario di quanto ritenevano Löwin e Boer, non è un organo assolutamente necessario alla vita, potendo gli animali continuare a vivere anche senza di esso. La sua estirpazione, che molto probabilmente è assai dolorosa, dà sui visceri addominali, massime nel fegato, nel rene, nel tubo gastro-enterico, fenomeni vasomotori, e più specialmente vasoparalitici, accompagnati da disturbi o lesioni di loro dipendenza diretta o indiretta, le quali sono più o meno gravi a seconda dell'organo interessato.

Nelle urine, in conseguenza del rallentamento della circolazione, quando è più forte e più duraturo, si può avere scarsezza estrema della loro quantità, presenza d'albumina, di emasie, di leucociti, di epitelii renali, di cilindri; non si ha, però, mai presenza di zucchero, nè presenza di acetone, se non in quantità minima ed uguale a quella che anche normalmente si può ritrovare, e neppure si ha aumento dell'azoto se non in modo molto lieve e transitorio.

Dal lato del tubo gastroenterico pel disturbo circolatorio, al quale probabilmente consegue una alterazione transitoria della funzione digestiva, ha luogo un'anoressia più o meno intensa post-operatoria, con diminuzione della peristalsi, la quale talora, e forse anche sempre, può

essere preceduta da un aumento, come dimostrano le scariche semiliquide, in alcuni conigli; ma se i conigli hanno riempito lo stomaco di cibo precedentemente all'operazione, essi muoiono in un tempo assai breve.

Nel fegato non si hanno fenomeni che si lascino apprezzare durante la vita dell'animale.

Tutti questi disturbi, d'intensità variabile a seconda dei varii conigli ed anche del tempo maggiore o minore impiegato nella operazione (col quale debbono certo aumentare le lesioni traumatiche) sono affatto transitori, poichè in breve si ristabilisce un completo equilibrio e tutto torna allo stato normale: l'animale riacquista completamente l'appetito, le urine tornano per quantità e qualità normali; l'animale riprende ed oltrepassa il peso primitivo e l'esame istologico degli organi non fa più rilevare alcuna alterazione.

Anche pel taglio dei gangli celiaci si ripetono quindi fatti nella massima parte analoghi a quelli che si hanno pel taglio del simpatico cervicale; la differenza di intensità nella gravezza degli effetti sta riposta soltanto nella natura degli organi che sono interessati, e nella importanza della loro funzione.

E. La Pegna

117). **S. Personali.** — Sulla rigenerazione del cervello nel tritone. — *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, n. 1, 1903.*

Nel presente lavoro, l'A., dopo aver fatta una lunga esposizione di buona parte della letteratura riguardante la rigenerazione del simpatico, del midollo spinale, del cervello, dà sommariamente i risultati delle sue ricerche.

Sebbene le sue esperienze sieno durate tre anni, l'unica conclusione, che si possa trarre da esse, è che in duecento tritoni operati di asportazione di piccole parti di cervello, l'A., ha notato la nessuna tendenza alla rigenerazione della sostanza nervosa.

E. La Pegna.

118). **J. Dejerine**— Contribution à l'ètude des localisations sensitives spinales — *Journal de Physiologie et de Pathclogie générale, N. 4, 1903.*

L'A. riferisce la storia clinica e il reperto anatomo-patologico di un uomo, che, dietro una caduta dall'altezza di 12 metri dalla quale riportò frattura della colonna vertebrale, presentò paraplegia assoluta degli arti inferiori, con perdita di tutte le forme delle sensibilità fino al livello del perimetro ombelicale, e con dissociazione siringomielica delle medesime, a topografica radicolare, occupante, nel lato destro del corpo, il territorio innervato dalle radici posteriori dalla 7.ª cervicale alla 8ª dorsale.

L'autopsia e l'esame microscopico rivelarono un quasi completo schiacciamento della midolla spinale a livello della 1ª 2ª e 3ª radice lombare. e la esistenza di una lesione cavitaria localizzata nella metà destra delle midolla e che, da una parte, separava il corno anteriore dal poste-

riore, e, dall'altra, divideva in due parti il corno posteriore, in tutta la sua lunghezza, fino alla sostanza gelatinosa. Tale lesione sarebbe dovuta, secondo l'A., ad ematomielia verificatasi all'epoca del trauma.

« Questa lesione cavitaria, dice l'A., siede dunque in una regione della sostanza grigia dove viene a mettere capo la più gran parte delle fibre delle radici posteriori, ed è ciò appunto che dà importanza al caso in esame. Questa lesione, in fatti, ha distrutta, sia per traumatismo diretto (emorragia) sia per compressione, il primo legame sensitivo midollare—cellule del corno posteriore—dove vengono ad arborizzarsi un grandissimo numero dei collaterali delle radici posteriori. La conseguenza di questa distruzione è stata lo stabilirsi d'una dissociazione siringomielica nel dominio delle radici corrispondenti. Ora, ed io tengo ad insistervi, il caso che riferisco prova che ogni radice posteriore s'arborizza nel corno posteriore corrispondente e ad un'altezza che corrisponde esattamente a quella che occupano sulla faccia esterna della midolla spinale le fibre costituenti questa radice. In appoggio a tale proposizione facevo rilevare che, nel mio malato, i disordini della sensibilità a topografia strettamente radicolare—tanto nettamente radicolare come se fossero state in causa le radici posteriori — si arrestavano sulla pelle ai limiti precisi assegnati alla distribuzione cutanea della 7ª radice posteriore cervicale: ora la lesione del corno posteriore cessava d'esistere nella midolla cervicale esattamente all'altezza dove si trova, sulla faccia esterna di quest'organo, il limite superiore dei filetti radicolari posteriori del 7° paio cervicale. »

O. Fragnito

119). **E. Bramwell.** — A contribution to the spinal root localisation of the knee-jerk, Achillis-jerk and plantar reflex. (Contributo alla localizzazione delle radici spinali del riflesso rotuleo, del tendine di Achille e del plantare) — *Review of Neurol. and Psych., giugno 1903.*

Un tabico presentava mancanza di reazione delle due pupille alla luce, assenza de riflesso dei tendini di Achille e di quello del ginocchio di sinistra, mentre che il destro era normale; normali i riflessi plantari.

Morto in queste condizioni, il midollo spinale faceva osservare delle degenerazioni ascendenti che incominciavano al di sopra del 2° segmento sacrale.

In rapporto dell'uscita del 1° nervo sacrale si osservava una notevole riduzione delle fibre che circondano il corno posteriore di destra, che era atrofico, a sinistra invece scorgevansi lievi lesioni.

A livello della 5ª radice lombare la lesione a destra si estendeva quasi fin alla fessura midollare posteriore, a sinistra le fibre della radice posteriore erano notevolmente atrofiche e degenerate, così che nel midollo appariva anche in questo lato una chiazza di sclerosi.

Alla IVª radice lombare, la chiazza di degenerazione di destra era più estesa verso la linea mediana che vicino al corno posteriore che era circondato da fibre integre; la radice di questo lato era quasi normale. Il corno sinistro invece era circondato da tessuto sclerotico che si spingeva in vici-

nanza della fessura longitudinale, le fibre della radice di questo lato e del tratto in parola, erano degenerate. Al di sopra della III. radice lombare non esistevano fibre degenerate nelle radici posteriori, il tratto di degenerazione si andava sempre più spingendo verso la linea mediana, ed assottigliandosi.

Da queste osservazioni l' A. conclude:

La perdita del riflesso del tendine di Achille risulta dalla limitata lesione della quinta radice lombare e prima sacrale.

La perdita del riflesso rotuleo dipende dalla lesione della quarta e terza radice posteriore lombare.

La porzione afferente dell'arco riflesso per la produzione del riflesso plantare, con tutta probabilità entra nel midollo spinale per le radici situate al di sotto della prima sacrale.

M. Sciuti

120). **F. Federici** — Contributo allo studio delle alterazioni degli elementi nervosi centrali e periferici consecutive all'avvelenamento subacuto e cronico per CO.— *Rivista di Patologia nervosa e mentale, marzo 1903, Vol. XIII, Fasc. 3.*

L' incompleta conoscenza che tuttora esiste intorno alle alterazioni determinate dall'ossido di carbonio sugli elementi nervosi, spinse l' autore ad intraprendere tali ricerche. Casi di nervute multipla, di amnesie parziali, erano stati già descritti come conseguenza dell' avvelenamento acuto per CO; ma i fenomeni dell' avvelenamento subaento o cronico che si avverano specie in operai sottoposti per lungo tempo alle esalazioni di questo gaz, sono parsi all' autore più degni di studio. Egli perciò nei suoi esperimenti, invece di uccidere rapidamente gli animali, ha cercato mantenerli in vita per il più lungo tempo possibile sotto l' influenza del gaz deleterio. Si è serviio perciò di speciali ed ingegnosi metodi.

L' animale che più si prestava a questo genere di esperimenti era la cavia. La presenza dell' ossido di carbonio nel sangue veniva svelata dalle caretteristiche strie di assorbimento all'esame spettroscopico.

Le conclusioni alle quali l' autore è pervenuto sono le seguenti:

Le alterazioni riscontrate si estendono a tutto il sistema nervoso centrale e periferico. Non sono però di uguale intensità nelle varie parti dell' asse cerebro spinale e variano poi da animale ad animale.

L' azitone più intensa si manifesta sulla corteccia cerebrale e sul bulbo; vengono poi in ordine decrescente il cervello, i gangli della base ; in un sol caso si trovarono alterati i nervi periferici.

Le lesioni cellulari rilevabili all' esame microscopico non si trovano in modo apprezzabile proporzionali alla durata dell' intossicasione, nè hanno manifesta influenza sul quadro clinico presentato dall' animale.

Quanto ad intima essenza dei processi degenerativi, questi corrispondono a quelli già osservati da altri ricercatori per altri avvelenamenti, come per arsenico e piombo. Possono riportarsi a tre tipi principali:

1. Si fa più scarsa la sostanza cromatica, mentre scompare l' aspetto

caratteristico delle zolle per la loro disgregazione e diffusione nel citoplasma. É quella lesione che Nissl chiamò rarefazione del protoplasma.

2. Ai fatti notati si aggingono alterazioni di colorabilità del nucleo che diventa angoloso e raggrinzato e mal si distingue dalle parti circostanti: ciò si chiama omogeneizzazione del nucleo con atrofia.

3. Havvi cromatolisi centrale. deformazione del nucleo e suo consecutivo spostamento verso la periferia tanto da far spesso ernia al di fuori del protoplasma cellulare.

Questi tre tipi di alterazioni cellulari sono caratteristici e speciali della intossicazione carbonica? L'autore risponde di no. In primo luogo perchè analoghi reperti si sono ottenuti per avvelenamento di altre sostanze introdotte dell'esterno (piombo. arsenico, fosforo, etc.) ed anche di sostanze tossiche sviluppatesi spontaneamente in seno all'organismo (rabbia, setticemia, uremia, tetano etc). A tanta varietà di stimoli morbigeni le cellule nervose rispondono in maniera pressochè uniforme.

In secondo luogo l'essere la carbossiemoglobina, divenuto un composto stabile, incapace di prender parte attiva ai processi di ossidazione, deve determinare nel seno dei tessuti tali alterazioni del ricambio da dar luogo alla comparsa di sostanze per sè stesse sommamente tossiche che a loro volta eserciteranno secondariamente influenza sugli elementi nervosi. Le alterazioni trovate sono quindi la conseguenza di cause molteplici.

E. Patini

121). **G. Pighini**—Degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie—*Rivista sper. di Freniatria, XXIX, fasc. III.*

Le ricerche sperimentali-istologiche dell' A. « furono praticate sopra due serie di animali, gli uni morti con forma di pellagra sperimentale acuta e gli altri di forma cronica ». L'intossicamento acuto fu ottenuto per mezzo di iniezioni di tossici da *aspergillus fumigatus* sotto forma di tintura; per determinare l'intossicamento cronico fu direttamente innestato nel peritoneo di cani un certo numero di cariossidi infette di *aspergillus fumigatus* virulento.

Fu esaminato, con varii metodi, il midollo spinale degli animali inoculati (9 cani e un caprone), e i risultati di tale esame sono esposti nelle seguenti conclusioni:

1) Il tossico estratto dall' *aspergillus fumigatus* ed iniettato negli animali agisce sul midollo spinale e vi determina una degenerazione primaria conbinata dei fasci piramidali crociati e dei fasci di Goll.

2) Questo processo di degenerazione primaria può essere acuto o cronico.

L'acuto è caratterizzato da un'alterazione iniziale della mielina rilevabile al metodo Müller, coi carminii, la nigrosina, la azolitmina, e dal rigonfiamento varicoso del cilindrasse; si accompagna spesso a gravi disturbi circolatorii, che gli dànno l'apparenza della mielite incipiente, e si svolge nel breve periodo di tempo dalle 4 alle 12 ore.

Il cronico è caratterizzato da un' alterazione più grave della mielina rilevabile col metodo **Marchi**, e da una reazione sclerotica della nevroglia al primo grado, rilevabile col metodo **Weigert**; esso si accompagna raramente con turbe circolatorie, e si svolge nel periodo di tempo da 15 giorni ad un mese.

3) Le alterazioni anatomiche descritte sono paragonabili a quelle del midollo spinale dei pellagrosi.

4) La lesione dei fasci nervosi è in rapporto col particolare sviluppo vasale delle regioni colpite, ed è dovuta alla azione diretta del tossico circolante. Concomitanti disturbi circolatorii possono aggravare questa lesione e provocare il reperto di una mielite al primo stadio. Data questa genesi, si comprende come la forma degenerativa non possa considerarsi sistematica nel senso stretto della parola.

O Fragnito.

122) **A. D'Ormea** — Sulle modificazioni della pressione sub-aracnoidea e dei caratteri del liquido cerebro-spinale nella epilessia sperimentale — *Rivista sperimentale di freniatria 1902.*

L'A. dopo avere prodotto una fistola cefalo-rachidiana nella regione che sta tra l'occipite e l'atlante vi introduceva una canula ideata dal **Cavazzani**; alla estremità di detta canula innestava un tubo che congiungeva con un tamburo di **Marey**; in tale modo gli era facile raccogliere i tracciati che davano le variazioni di pressione del liquido cefalo-rachidiano.

I risultati delle ricerche dell'A. sono i seguenti:

La pressione sub-aracnoidea normalmente ha andamento regolare, presentando solo piccole oscillazioni in rapporto alla sistole cardiaca ed alla respirazione.

Durante l' accesso epilettico si ha un rapido aumento della pressione del detto liquido che raggiunge il suo culmine nella fase tonica e nel principio della clonica, poi diminuisce con irregolari oscillazioni. L'intensità di questo fatto si ha al secondo attacco; se gli accessi si ripetono, diminuisce, fino a scomparire. Secondo la gravità dell'accesso, al terminare di esso la pressione del liquido cefalo-rachidiano rimane più o meno turbata. Nello stato epilettico presenta una serie quasi continua di elevazioni e di improvvisi abbassamenti.

Durante l' accesso epilettico il liquido cefalo-rachidiano diviene torbido e roseo per versamento sanguigno; questi fatti perdurano anche dopo la scomparsa della convulsione: durante questo stato il deflusso del liquido si fa più forte e più rapido, la alcalinità subisce lievi modificazioni.

Al cessare dell' attacco si nota una sospensione del deflusso del liquido, e può definitivamente cessare quando le convulsioni sono forti e numerose.

L' autore provocava le convulsioni eccitando con la corrente elettrica la corteccia ovvero iniettando dell' assenzio; in questo ultimo caso le al-

terazioni del liquido cefalo-rachidiano e quelle della sua pressione erano più gravi e più durature.

M. Sciuti

123) W. **Page**—On the supposed reversal of the law of contraction in degenerated muscle (Sulla supposta inversione della legge di contrazione del muscolo degenerato)—*Brain 1882*.

P f l ü g e r ha formulato la legge che una eccitazione elettrica con la corrente galvanica, portata su un muscolo, dà una contrazione all'anode all'apertura, e al catode alla chiusura del circuito.

Si è ritenuto che in un muscolo degenerato la contrazione della chiusura succede prima e più rapidamente all'anode che al catode.

L'A. in seguito a ricerche eseguite su animali ai quali aveva reciso il nervo sciatico, è in grado di affermare che la inversione della legge di contrazione è solamente apparente e determinata da imperfetti metodi di ricerca, e che la legge di P f l ü g e r esiste anche per il muscolo degenerato e per tutti gli altri tessuti eccitabili.

M. Sciuti

Psicologia

124) L. **Marchand**—Recherches expérimentales sur les émotions. — *Revue de Psychiatrie, 1903, pag. 133.*

L'A., insieme al V a s c h i d e, in due ammalati, l'uno di ereutofobia, il secondo con altra paura ossessiva, aveva già studiato le modificazioni circolatorie e respiratorie in rapporto all'apparire dei disturbi emotivi. Ora egli ritorna sull'argomento, fondandosi principalmente sui dati sperimentali ottenuti, e ribadendo le conclusioni contrarie alla tesi di J a m e s-L a n g e.

Lo stato emotivo, insomma, non sarebbe provocato dalla percezione delle modificazioni organiche respiratorie, circolatorie o altre; se così fosse, si dovrebbero avere modificazioni periferiche speciali determinanti la gioia o la tristezza.

Di più dovrebbe esistere un rapporto tra il grado dell'emozione e la intensità dei disturbi periferici. Modificazioni organiche accentuate possono esistere senza provocare uno stato emotivo: perchè lo provochino basta che sopragiungano bruscamente; la percezione di questi cambiamenti organici determina un lavoro intellettuale rapido che mostra il danno corso dall'organismo; lo stato emotivo viene in seguito.

P. Galante.

125) **F. Consoni** — La mesure de l' attention chez les enfants faibles d'esprit (phrenasthèniques) — *Archives de Psychologie, Tome II, fasc. 3.*

Dopo aver esposto le teorie più importanti escogitate per spiegare il fenomeno dell'attenzione, l'autore passa in rassegna i varii metodi delle differenti scuole per poterla misurare. Egli distingue due specie di attenzione : una prima che chiama *statica* e che rappresenta la durevole persistenza del meccanismo attentivo, determinato da un gruppo di eccitanti formanti un complesso unico ed agenti sovra una sola zona centrale di proiezione; ed una seconda, che chiama dinamica, che deve essere considerata come una serie di atti attentivi molto ravvicinati, ma distinti e dovuti a degli stimoli di varia natura agenti per un tempo molto corto e su zone di proiezione differenti.

Passa poi alla descrizione delle sue esperienze. Egli si è servito del metodo estesiometrico e propriamente dell'estesiometro di Griesbach. Diamo le conclusioni di questo lungo ed accurato studio :

Il metodo estesiometrico può dare eccellenti risultati, applicato allo studio dell'attenzione discriminativa tattile, sia statica che dinamica.

Nei fanciulli frenastenici, nei casi non molto gravi, un certo grado di attenzione statica conativa è sempre possibile. (Per attenzione conativa bisogna intendere come ha detto il De Sanctis lo sforzo da parte del soggetto che viene messo in una condizione affatto artificiale la quale non potrebbe avverarsi nella vita ordinaria se non in forza di circostanze speciali).

Nei frenastenici l'attenzione conativa è sempre più o meno deficiente in qualcuna delle sue qualità o in tutte, e ciò a vari gradi secondo gli individui.

Queste alterazioni si producono più facilmente e son più gravi nei frenastenici di un grado più accentuato.

Può anche esistere nei frenastenici un certo grado di attenzione dinamica conativa. L' attenzione conativa può raggiungere in essi, benchè in proporzione minore che presso i soggetti normali, un sufficiente grado di rapidità, ma costantemente manca di estensione.

Vi sono relazioni precise fra il potere di attenzione dinamica ed alcuni caratteri dalla attenzione statica presso i varii individui.

Esiste una corrispondenza innegabile, anche presso i frenastenici (al meno in quelli esaminati dall'autore) tra il modo di comportarsi dell'attenzione spontanea e quello dell'attenzione conativa

Il grado di capacità generale attentiva sarebbe presso questi in ragion diretta del loro grado di emotività e del loro potere di inibizione.

Si può anche stabilire un rapporto diretto tra questo grado di capacità ed il grado di frenastenia; così l'esame delle facoltà attentive può apprestare un elemento prezioso che basta da solo per identificare il grado di debolezza mentale. Vale a dire i frenastenici possono esser classificati secondo il loro grado di attenzione, come pensa Sollier.

Tra i fanciulli normali ed i frenastenici gravi, vi sono notevoli diffe-

renze di grado nelle facoltà attentive, ma quest edifferenze svaniscono a mano a mano che il grado di frenastenia diventa più lieve.

I fanciulli normali, a parità di condizioni (età, abitudini ecc.) posseggono indiscutibilmente una maggiore prontezza di adattamento conativo. Presso i medesimi la capacità di attenzione dinamica conativa è più sviluppata e si mostra spesso molto estesa, ciò che è indizio di potenza superiore nei processi cerebrali.

E. Patini

126) **T. Ionckberre.** — Notes sur la psychologie des enfants arriérés. *Archives de Psychologie, Tome II, fasc. 3.*

L' autore prende in considerazione soltanto i fanciulli arrestati nello sviluppo, vale a dire quei fanciulli che a cagione di una debolezza mentale od altra anomalia (la quale è conseguenza di una malattia congenita o contratta dopo il nascere, ovvero di una dannosa influenza dell'ambiente esteriore sullo sviluppo dell' individuo) non possono essere sottoposti allo ordinario regime educativo.

Una prima distinzione è da fare tra arretrati di pertinenza pedagogica ed arretrati di pertinenza medica; nei primi l' arresto di sviluppo è dovuto alla irregolare azione dei fattori dello sviluppo, come una lunga malattia, l' aver trascurato la scuola, il cambiare frequentemente di classe; nei secondi ad una causa morbosa che ha agito o durante la vita intrauterina o nei primi anni della vita estrauterina. Gli arretrati di ordine pedagogico si distinguono in passivi ed indisciplinati ; quelli di ordine medico anche in passivi ed instabili.

Dopo questa molto sommaria distinzione, l'autore passa a rilevare le differenze psicologiche, ordinariamente in meno, che i fanciulli arretrati hanno rispetto a quelli normali.

Incomincia dal senso muscolare, rilevando il fatto che la maggior parte di questi arretrati hanno una notoria insufficienza del senso suddetto. Ma più importante è il senso muscolare per la così detta illusione del peso che si avvera nei normali e di cui Claparède ha fatto un importante studio nei deficienti, venendo alle seguenti conclusioni:

1.° L' esplorazione delle illusioni muscolari è importante per la diagnosi differenziale dello idiotismo non molto accentuato.

2.° La presenza della illusione del peso non permette di affermare che il deficiente in esame appartenga al tipo pedagogico; ma il segno di Demoor, cioè, l'assenza della illusione del peso, parla in favore della diagnosi di deficiente del tipo medico.

Ora appunto per la insufficienza del senso muscolare in tali soggetti (le loro manifestazioni disordinate ne sono una prova) è necessario un sistema di educazione in cui entri la ginnastica. Ma è ancora da notare che la regolare attività del senso muscolare richiesta dalla ginnastica, in essi è estremamente difficile. E ciò perchè l'assenza del sentimento del ritmo è una delle caratteristiche dei fanciulli arretrati. Ecco perchè bisogna ricorrere alla così detta ginnastica euritmica , che si serve della musica per

guidare e disciplinare il sistema muscolare in tutte le sue manifestazioni motorie.

Anche il senso cromatico è incompleto o manca presso la maggior parte dei deficienti; tuttavia con un esercizio appropriato esso si sviluppa più rapidamente presso quelli di ordine pedagogico; presso gli altri di ordine medico si sviluppa difficilmente ed a forza di prolungati e multipli esercizii.

Come caratteri psichici l'autore menziona la grande frequenza delle menzogne nei fanciulli deficienti. Ne riporta parecchi esempi. Ciò deve dipendere in buona parte dal fatto che le loro sensazioni sono in massima difettose ed errate, le loro immagini rappresentative e le loro associazioni spesso imperfette; ed i loro giudizii sono per conseguenza anche fallaci.

Molte volte la menzogna è anche frutto di un impulso istintuale, derivato dal loro stato morboso. Non bisogna fidarsi mai della testimonianza di questi soggetti e neppure dei risultati di esperienze fatte sui medesimi ed in cui essi sanno di rappresentare una parte attiva, poichè in questo caso, sapendosi osservati, anche in una maniera forse incosciente tendono a dare dei risultati falsi.

Riporta in ultimo un caso speciale di deficiente di ordine medico in cui egli ha riscontrato una memoria visiva molto sviluppata e quello di un altro che aveva una spiccata tendenza ad apprendere le lingue.

Spesso le attitudini a leggere o a far dei calcoli non vanno di pari passo in questi soggetti; ve ne è qualcuno che apprende a leggere, mentre resta indietro nel calcolo, e ve ne è anche qualche altro che presenta il fenomeno inverso.

Difficile poi è l'inculcare in essi le nozioni di spazio e di tempo e molto più le seconde che le prime Tra le nozioni di tempo il futuro viene concepito meglio quella del passato.

E. Patini.

Neuropatologia

127) S. **Pansini** — Sulle ippuropatie e sull' innervazione radicolare — *Riforma medica, n. 1-5, 1903.*

L'A., avendo avuto occasione di studiare sei casi di lesione della parte terminale del midollo spinale e della *cauda equina*, ha pubblicato un accuratissimo lavoro sulle così dette *ippuropatie*. Ha così egli dato nuovo ed importante contributo casistico a questo nuovo capitolo della patologia midollare, la cui sistemazione si deve in gran parte al Raymond ed al suo allievo Dufour in Francia ed al Maffucci in Italia.

Il lavoro, che oltre agli altri pregi, ha anche quello della chiarezza e facilità di esposizione, è diviso in cinque parti.

Nella 1.ª sono brevemente riportate le nozioni anatomiche necessarie

a bene intendere le lesioni e le localizzazioni di esse nella porzione del midollo spinale in esame. In una seconda parte è la esposizione accurata dei casi clinici, in una terza le considerazioni diagnostiche, in una quarta quelle di localizzazione, ed in un'ultima parte sono riportate importantissime considerazioni sull'innervazione radicolare in rapporto coi dati dell'embriologia moderna.

L'A., dunque, nella prima parte, dopo aver parlato dei rapporti tra le radici della cauda equina ed il tratto lombo-sacro-coccigeo del midollo spinale, dei segmenti midollari e della loro corrispondenza funzionale, descrive il cono, l'epicono e la residua parte dell'intumescenza crurale.

Indi passa ad esaminare le lesioni che possono essere notate nella cauda equina e nel midollo lombo-sacro-coccigeo e conchiude distinguendo tre tipi morbosi nella patologia di queste parti del midollo spinale.

Questi tre tipi sarebbero corrispondenti centralmente a tre regioni midollari, *cono, epicono, parte superiore del rigonfiamento lombare*, e perifericbmente a tre plessi: *pudendo*, *sacrale*, *e lombare*, e ciascun tipo potrebbe essere diviso in due sotto-tipi.

1. Lesione del cono: a) della parte più bassa di esso, filo terminale e 5ª radice sacrale: caratterizzata clinicamente da paralisi dei serbatoi, con assenza di qualunque paralisi degli estremi e di qualunque anestesia esteriore. Questo tipo è rappresentato quasi esclusivamente dal caso di Lackmann. b) lesione di tutto il cono: ai precedenti disturbi si aggiungono anestesia del pene, dello scroto, del perineo, del contorno anale, della regione sacro-coccigea ed infero-interna delle natiche (selletta sacro-glutea); disturbi della ejaculazione ed almeno in parte dell'erezione.

2. Lesione dell'epicono, con manifestazione nel dominio del plesso sciatico; con due sotto tipi: a) paralisi sensitivo-motorie nel campo del nervo peroniero b) paralisi sensitivo-motorie nel campo di tutto il nervo sciatico.

Se la lesione dell'epicono si aggiunge alla lesione del cono, ai fenomeni del tipo 1° si aggiungeranno anestesia della faccia posteriore della coscia, del piede e della gamba, salvo la regione antero-interna della gamba; paralisi dei muscoli della natica, della faccia posteriore della coscia, dei muscoli della gamba e del piede.

3. Il terzo tipo comprende il plesso lombare; ed aggiunto ai due primi darà luogo: a) se la lesione è incompleta, a paralisi sensitivo-motoria nel campo dell'otturatore e del crurale; b) se completa darà luogo a paralisi ed anestesia completa di tutti gli arti inferiori dalla radice all'estremità.

La seconda parte è destinata, come si è detto, all'esposizione dei casi clinici.

Nel primo caso trattasi di embolismo luetico della sostanza grigia del cono e di parte del corno destro anteriore dell'epicono, nel secondo di lesione traumatica del cono midollare, nel terzo di lesione dei segmenti del cono e di parte dell'epicono, nel quarto di lesione di tutti i segmenti lombo-sacrali, nel sesto di lesione traumatica delle radici del cono e dell'epicono del lato destro.

Vengono quindi le considerazioni diagnostiche. In esse l'A. discute, innanzi tutto, della etiologia delle lesioni delle ippuropatie; esse per lo

più sono di origine traumatica e la caduta sulle natiche è la forma più frequente di traumatismo. Enumera, poi, i criterii differenziali ed il loro valore nello stabilire la diagnosi tra le lesioni della cauda equina e quella dei segmenti lombo-sacrali del midollo spinale.

Ricorda, infine, la puntura lombare, che oltre ad essere un mezzo preziosissimo, per stabilire sicuramente se ci è stato o non lesione extra midollare, può avere ancora un alto valore curativo.

Fondandosi sui casi clinici studiati l'A. ha cercato ancora di contribuire alla sistemazione di quella, che può dirsi *mappa radicolare della innervazione* o disposizione delle zone d'innervazione radicolare sensitiva negli arti inferiori. Ed è così venuto alle seguenti conclusioni: 1° che la regione sacro-coccigea è la più bassa per innervazione; 2° poi seguono le regioni perineale, peno-scrotale e la sella glutea con una zona sulla faccia posteriore della coscia, che s'interpone tra le sporgenze muscolari del bicipite in fuori e semitendinoso e semimembranoso in dentro e si dirige verso il poplite; 3° poi il terzo esterno del piede; 4° poi la faccia posteriore della gamba e la posteriore della faccia peroniera della gamba; 5° indi il terzo intermedio del piede; 6° poi la zona anteriore sulla faccia esterna della gamba; 7° indi la faccia interna della gamba.

Per modo che le zone di distribuzione desunte dall'A. nei casi studiati corrispondono esattamente allo schema di Kocher; in altri termini risulta che sulla gamba e sul piede sempre il lato peroniero è innervato da radici di livello più basso, che il lato tibiale E ciò concorda anche con lo schema di Allen-Star ed approssimativamente con quello di Head.

Sulla guida dell'innervazione radicolare della cute non può, però, giudicarsi esattamente delle innervazioni radicolari motorie. Può ritenersi che la gradazione complessiva dell'innervazione motrice risulti così, a procedere dal basso in alto: muscoli del piede; peronieri ed estensori del piede e delle dita; glutei, tibiali e flessori del piede, flessori del ginocchio, quadricipite, adduttori. L'A. infine parla dei centri dei serbatoi naturali e dei centri dei genitali.

Giunto a questa ultima parte del lavoro l'A. fa importanti considerazioni morfologiche sull'innervazione radicolare. Lo studio delle ippuropatie, tanto midollari, quanto radicolari in fondo è uno studio di fenomeni radicolari: la funzione degli stessi centri che risiedono nei varii segmenti midollari è turbata ugualmente, tanto, se la lesione accade nel midollo, quanto se la lesione è nelle radici efferenti od efferenti. Non il solo estremo inferiore del cono, ma tutto il tratto lombo-sacrale del midollo è ancora relativamente semplice nella sua costituzione, ossia possiede ancora scarsa aggiunta di elementi proprii o endogeni, per cui la fisonomia radicolare è ancora conservata nelle sue affezioni. La cauda equina, dunque, è il vero e più proprio luogo delle manifestazioni *rizomatiche*. Le affezioni delle radici sono comparse in patologia come affezioni indipendenti dacchè fu definita la personalità fisiologica delle stesse, per la quale è riconoscibile una rappresentanza radicolare delle varie parti del corpo, come ne esiste una rappresentanza spinale e centrale. Questa rappresentanza radicolare è determinata dai caratteri anatomici e fisiologici di ciascuna radice, dai quali risulta la semiologia radicolare, così importante

per la diagnosi e per la cura di affezioni proprie delle radici, meningee e vertebrali. Occorre, perciò, compiere la mappa o carta geografica della innervazione radicolare, così sensitiva che muscolare. E non sarà difficile conoscere approssimativamente l'innervazione radicolare dei muscoli, se si ricorda l'innervazione radicolare della cute, e questa sarà facile ritenerla a mente, se si pon mente ad alcune leggi di morfologia e di embriologia.

Prima di passar oltre nelle sue considerazioni l'A. ricorda due leggi fisiologiche riguardanti l' innervazione radicolare, tanto sensitiva che motoria.

La prima, enunciata dal Sherrington, dice che ciascuna regione della cute è innervata almeno da tre radici; la seconda afferma che ciascun muscolo è innervato da almeno due radici, salvo eccezioni come pei muscoli intercostali.

Queste due leggi si connettono strettamente con le leggi morfologiche che l'A. ha studiate in seguito nel suo lavoro.

Come è noto, nei primordi dell'organizzazione l'organismo umano, come quello di tutti i vertebrati, è composto da un estremo all'altro di parti uguali tra loro e disposte in serie, che da His furono dette *metameri*. La divisione metamerica o di segmentazione trasversa del corpo dell' animale è segnalata non contemporaneamente, ma dapprima per la comparsa dei così detti segmenti primordiali o protovertebre, che sono il primo abbozzo dei muscoli ossia dei *miomeri*. Questi si dispongono lateralmente e perpendicolarmente alla corda dorsale ed al tubo nervoso, donde vanno poi inoltrandosi verso il dorso nelle spalle e verso il ventre nelle pareti addominali: i legamenti intermuscolari divideranno consecutivamente la massa muscolare e decorrono in modo perpendicolare ed obliquo alla colonna vertebrale; ogni tratto interposto tra due legamenti costituisce propriamente un *miomero*.

Una divisione metamerica si accenna anche pel sistema nervoso come per l'apparecchio muscolare: esso nasce, come si sa, da una proliferazione sulla linea mediana delle cellule dell'epiblasto, la *placca midollare*, che indi incavandosi dà luogo alla *gronda midollare* ed alle *pieghe midollari*, di lato a cui si formano le *creste ganglionari*. Quando si è chiusa la gronda midollare e si è formato il midollo primitivo, si trova di lato al medesimo, e da ciascuna parte è già costituito il *cordone ganglionare* che ha un ganglio per ogni metamero; è dal ganglio, che stando ad alcuni studii embriologici, sorgono le fibrille, le quali andando verso il midollo formeranno le radici posteriori: se ogni ganglio risponde ad un metamero, segue che anche le radici sono metameriche, onde esse potrebbero essere chiamate *rizomeri*: e già a questo momento il canale midollare almeno in alcuni animali, contro di ciascun miotomo presenta un rigonfiamento, che può dirsi *mielomero*. La divisione metamerica si ha pure per l'epitelio intestinale (a solchi ed archi bronchiali) e per l'epitelio cutaneo (*dermatomeri*).

Si può dunque sulla base complessiva degli studii embriologici supporre un momento di sviluppo, in cui si può rappresentare l' embrione del vertebrato avente tutti i suoi organi, segmenti muscolari, gangli, mi-

dollo, radici, cute, divisi in segmenti l'uno uguale all'altro, ossia composto di metameri; in ogni metamero si distinguerà un mielomero, un rizomero, un miomero, un dermatomero, tutti appartenenti allo stesso numero. Stando così le cose, il numero dei metameri costituenti il cono di crescenza varia a seconda dei diversi animali; ma è costante nei varii ordini di animali; nei mammiferi il numero dei metameri è di cinque; onde le cinque dita della mano e del piede, meno alla radice dove ci contribuiscono pure il 4° cervicale ed il 2° dorsale. Come si sa dall'embriologia, lo svolgimento dell'arto non è contemporaneo, ma successivo e lo sviluppo è identico a quello di un fusto a crescenza apicale: le fibre esterne sono più corte e si arrestano prima, le interne sono più lunghe e procedono oltre. Le tappe di crescenza o i nodi del fusto sono nettamente segnati: al primo nodo corrispondono due brattee; è la brattea superiore o esterna che segna il termine del moncone della spalla (punto acromiale) e la brattea inferiore o interna segna il limite omerale della cavità ascellare (punto ascellare).

La legge di sviluppo dà, quindi, completa ragione dell'innervazione sensitiva dell'arto superiore, la quale innervazione è esattamente metamerica; e la patologia, facendo riconoscere le zone di innervazione di ciascuna radice, fa riconoscere ancora i segmenti metamerici malgrado il processo di fusione e di compenetrazione, cui questi sono andati soggetti nello sviluppo ulteriore dell'organismo.

Ne risulta da ciò, secondo l'A. un corollario di semiologia nervosa, ricordando che l'arto è innervato da 7 radici

Braccio in posizione morfologica ossia in croce; *alla linea della spalla* finiscono la 4.ª e 10ª radice, alla linea radio-carpea la 5.ª e la 9ª la 6.ª innerva la regione dell'alluce, la 7.ª la regione intermedia, l'8ª la regione del mignolo.

La stessa legge riesce di poter formulare non altrettanto esattamente, ma pure abbastanza approssimativamente per l'arto inferiore. Per questo ancora segue la regola di semiotica per la posizione dei campi di innervazione radicolare, purchè si ricordino la 2ª 3ª 4ª e 5ª lombare e la 1.ª 2ª e 3ª sacrale, e le linee di ritrovo delle articolazioni dell'anca e del piede; al primo tratto (articolazioni della coscia) finiscono la 2ª lombare e 3ª sacrale; al secondo tratto nodale (articolazione del piede) finiscono la 3ª lombare e 2ª sacrale; il piede, procedendo dall'alluce al mignolo, è innervato dalla 4.ª e 5ª lombare e dalla 1ª sacrale Salvo lieve spostamento, questa distribuzione può ritenersi per vera.

Inoltre la morfologia dà ragione di un altro fatto, l'innervazione dei genitali esterni (asta e scroto) dà radici più basse di quelle degli arti inferiori.

Dopo altre considerazioni l'A. viene alle conclusioni seguenti.

La innervazione motrice radicolare è anche essa soggetta alla legge della metameria, benchè si riesca a riconoscerla meno facilmente per l'innervazione sensitiva della cute.

Le fibre radicolari motrici nella loro distribuzione s'intricano se non a tre, almeno a due, onde ogni muscolo è innervato almeno da due ra-

dici: ed infine esiste una relativa corrispondenza di distribuzione tra l'innervazione sensitiva della cute e quella dei muscoli sottoposti.

Non si conosce il modo di comportarsi delle fibre della sensibilità profonda e muscolare, si sa che i nervi dei muscoli sono tutti misti ; con ogni probabilità il contegno delle fibre sensitive muscolari deve essere lo stesso delle fibre motorie.

Se ciò fosse, si potrebbe conchiudere che, salvo difficoltà di riconoscerla in alcuni muscoli, è tutta metamerica la distribuzione delle fibre sensitive e motorie superficiali e profonde.

Anche per le fibre motorie si ripete lo stesso contegno che per le fibre sensitive.

Il taglio di una radice motoria non produce paralisi per l'intricazione almeno binaria delle fibre; il taglio di un nervo periferico dopo il plesso produce paralisi periferica; dunque l'intricazione accade nei plessi: tanto è vero che le offese delle branche radicolari dei nervi spinali, prima ancora della formazione dei plessi, dànno luogo a disturbi sensitivi e motori a caratteri radicolari.

I plessi, quindi hanno un significato morfologico ed uno funzionale; morfologicamente rappresentano nel modo più cospicuo il processo di fusione dei metameri tra loro, che vanno a costituire gli arti ; funzionalmente assicurano per ogni punto periferico la molteplicità d'innervazione radicolare.

E. La Pegna

128) **S. Pansini** — Sulle algie aneurismatiche e periaortiche— *Giorn. intern. delle Scienze mediche, anno XXV.*

« Una irritazione, di qualunque natura, dei plessi periaortici manifestantesi con patema locale e con irradiazioni viscerali e somatiche corrispondenti al plesso affetto » è ciò che costituisce la così detta ***angina*** del petto e dell'addome.

Le irradiazioni somatiche della irritazione dei plessi periaortici prodotta da aneurismi o da periarterite sono l'oggetto precipuo di questo lavoro, condotto su di un largo materiale clinico e ricco di richiami anatomici e di considerazioni fisiologiche e fisiopatologiche.

Non potendo, per l'indole di questo giornale, addentrarmi nei particolari minuti del lavoro, mi limito a riportare integralmente le conclusioni generali:

a) ***esiste una riflessione vicendevole splancno-somatica e somato-splancnica***;

b) tale riflessione è palese patologicamente , ma in modo tacito ed oscuro deve accadere anche normalmente;

c) la riflessione è più brillante dai visceri all' involucro anzi che viceversa;

d) detta riflessione è sopra tutto sensitiva, ma ancora vaso-motoria e trofica;

e) essa accade lungo le vie simpatiche secondo la legge di disposizione primitiva, ossia metamerica;

f) il simpatico risulta essere un organo di connessione sensitivo, vaso-motorio e trofico tra gli organi che originariamente appartenevano allo stesso segmento.

O. Fragnito

129) **P. Bonnier** — Un nouveau syndrome bulbaire — *La Presse medicale, n. 14, 1903*

L'A. richiama l'attenzione su una nuova sindrome bulbare, che egli attribuisce al *nucleo* del Deiters, uno dei principali nuclei bulbari.

I sintomi proprii di una tale affezione sono: vertigine con ipocinesia parziale o totale dell'apparecchio di sostegno; disturbi oculomotori riflessi nausee, ansia, fenomeni uditivi passeggieri e manifestazioni dolorose in certi territorii innervati dal nervo trigemino.

Tale sindrome, poco coerente a prima vista, associa a fenomeni cerebellosi le reazioni proprie al 3°, 4°, 5°, 6°, 8°, 9°, e 10 paio dei nervi cranici. Ponendo mente alle attuali cognizioni anatomiche e fisiologiche la sindrome viene ben presto spiegata.

Così la vertigine è spiegata dal fatto che il *nucleo* del Deiters è centro labirintico, perchè in relazione col vestibolo dell'orecchio interno. L'ipocinesia totale o parziale dell'apparato locomotore tiene ai rapporti, mediante fibre ascendenti e discendenti, tra *nucleo* del Deiters e cervelletto. I disturbi oculomotori riflessi son dovuti alle relazioni dirette che esistono tra il *nucleo* del Deiters col nucleo del 6° paio dello stesso lato, con quello del 3° paio del lato opposto e forse anche con quello del 3. paio dello stesso lato.

La nausea, il vomito, l'ansia si hanno per gli stretti rapporti che intercedono tra detto *nucleo* di Deiters e i nuclei del 9. e 10. paio dei nervi cranici.

I disturbi auditivi son dovuti al rapporto tra *nucleo* di Deiters ed alcune fibre della radice uditiva, che secondo il Monakow, Held, passando dietro il corpo restiforme, raggiungono appunto il detto *nucleo*.

I fenomeni dolorosi nel territorio del trigemino, infine debbono essere spiegati col fatto che il *nucleo* del Deiters riceve alcune fibre collaterali della radice sensitiva del trigemino.

La sindrome bulbare descritta, secondo l'A., è molto frequente ad essere riscontrata in clinica e riporta l'antica sindrome di Mènière in piena protuberanza, concordando meglio per l'interpretazione di esso con le attuali cognizioni anatomiche e fisiologiche.

E. La Pegna

130). **I. Collier.** — Upon the relative affection of muscles in progressive bulbar paralysis. (Sopra la relativa alterazione muscolare nella paralisi bulbare progressiva) — *Review of Neurol. and Psych., Agosto 1903*.

L'A. ha esaminato microscopicamente i muscoli della bocca, della laringe e faringe sia intrinseci che estrinseci, in tre casi di paralisi bulbare

progressiva ed in otto casi di sclerosi laterale amiotrofica con disturbi della deglutizione e della fonazione. Da questa ricerca ha potuto rilevare che la lesione nucleare è principalmente e specialmente del nucleo dell' ipoglosso e della sua fisiologica continuazione nel primo e secondo segmento cervicale, tratto dal quale si partono i nervi per i muscoli sopra ed infraioidei. Alla paralisi di questi muscoli più che alla lesione dei muscoli intrinseci ed estrinseci del palato, della faringe e della laringe, deve attribuirsi disfagia e disfonia nelle malattie in esame.

M. Sciuti

131) **J. Dejerine** — Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrome de Little par lésion médullaire en foyer développée pendant la vie intra utérine) — *Revue neurologique. n 12, 1903.*

L'A. riferisce la storia clinica di un uomo nato a termine, il quale, affetto da paraplegia spasmodica congenita delle quattro membra, presentava il quadro clinico tipico della malattia di Little. Malgrado l'integrità dell'intelligenza e l'assenza d'attacchi epilettiformi, l'A. considerò questo malato, durante tutto il tempo che lo ebbe in osservazione, come affetto da diplegia cerebrale per lesione emisferica bilaterale. L'autopsia dimostrò che la diplegia spasmodica era d'origine esclusivamente midollare: lesione sclerotica nel terzo segmento cervicale con degenerazioni secondarie consecutive.

Sulla base di questa osservazione anatomo-clinica, e di un'altra analoga pubblicata nel 1897, Dejerine sostiene che si debba ammettere l'esistenza d'una malattia di Little per lesione midollare primitiva, per mielite trasversa sviluppatasi durante la vita intrauterina. Quanto alla patogenesi, egli crede che si tratti di sifilide midollare, d'una sclerosi trasversa consecutiva a una mielomalacia dovuta ad endoarterite specifica. In appoggio a questa opinione egli adduce l' intensità delle lesioni vascolari constatate, nei due casi, nella lesione a focolaio della regione cervicale; lesioni identiche tra loro e molto analoghe a quelle che si osservano nella sclerosi trasversa sifilitica antica della midolla spinale.

Per diagnosticare, possibilmente, in vita la malattia di Little d'origine midollare, l'A. crede che ci si possa basare su questo criterio: quando, in un individuo affetto da rigidità spasmodica molto intensa di tutti quattro gli arti, la muscolatura della faccia è libera, l'intelligenza è integra, e manca l'epilessia, si potrà mettere il cervello fuori causa e far la diagnosi di rigidità spasmodica congenita per mielite trasversa.

O. Fragnito

132) **W. Erbslöh**—Zur Pathologie und path. Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonal gebrauch. (Sulla patologia ed anatomia patologica della Polineurite tossica in seguito all' uso del Sulfonal)—*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Heft. 3-4, 1903.*

L'A. descrive, nel presente lavoro, un caso di polineurite in seguito

ad uso di sulfonale. Trattasi di una donna, di 40 anni, la quale, essendo affetta da carcinoma uterino con profuse perdite di sangue, subì l'estirpazione totale dell'utero. Dopo due giorni per la mancanza di sonno le furono somministrati due grammi di sulfonal e tal dose di medicamento fu ripetuto per altri quattro giorni consecutivi. Avendo così l'inferma presi dieci grammi in tutto di sulfonal, ebbe a presentare dolori ai muscoli del polpaccio, poi paralisi degli stessi muscoli. La paralisi, quindi, si generalizzò, seguendo un corso ascendente, senza invadere molto per tempo le mani ed i piedi.

Venuta a morte l'inferma dopo 16 giorni, l'A. ha istituite speciali ricerche microscopiche sul midollo spinale e su alcuni tronchi nervosi. I metodi usati sono stati quelli del Marchi e del van Gieson.

L'A. ha così notata che, mentre non vi erano alterazioni di sorta nel midollo spinale, i tronchi nervosi esaminati, invece, mostravano una chiara degenerazione parenchimatosa. Egli ha, difatti, osservato proliferazione dei nuclei, rigonfiamento e spezzettamento del cilindrasse, segmentazione del cilindrasse, segmentazione della mielina e fragmentazione della stessa in blocchi più o meno grossi ect.

Tali sono le ricerche dell'A.: a noi, però, modestamente sembra che le lesioni degenerative riscontrate ed attribuite all'uso del sulfonal potrebbero meglio ascriversi alla tossiemia cancerigna dell'inferma in esame, la quale, per di più, si trovava molto debilitata per profuse ed insistenti perdite di sangue.

Ed, invero, non ha forse dimostrato molto chiaramente Auchè che nove volte su dieci nei cancerosi si hanno lesioni degenerative nei nervi?

E non ha pure il Dopter provocate lesioni neuritiche molto pronunziate in cavie inoculate con siero di individui cancerosi? Ora noi crediamo che il voler attribuire, dopo la descrizione molto particolareggiata del caso fatta dall'A. le alterazioni neuritiche in tutto e per tutto all'uso del sulfonal, senza la benchè minima riserva, sia un pò azzardato e non rispondente all'osservazione dei fatti ed alle cognizioni moderne sulla patogenesi delle neuriti.

E. La Pegna

133). **A. Marina** — Le forme iniziali e rudimentali della distrofia muscolare nella pratica pediatrica — *La Pediatria, N. 3 1903.*

È una breve nota di tre casi clinici che dànno occasione all'A. di richiamare l'attenzione del medico pratico e del pediatra sui seguenti fatti: 1° Possono esservi forme rudimentali di distrofia muscolare, o forme che iniziatesi si arrestino all'uno o all'altro stadio per decennii o forse per sempre.

2° Alcune forme di distrofia muscolare incipiente possono guarire relativamente e clinicamente e anatomicamente.

3° In tutti i casi di scoliosi bisogna aver presente che questa più che a rachitismo può essere alcune volte dovuta a vera distrofia muscolare dei muscoli del cingolo scapolare d'uno dei lati: il riscontrare contemporaneamente l'ipertrofia dei polpacci o delle natiche non può lasciar dub-

bio sulla diagnosi; s'impone perciò in quei casi l'esame accurato e ripetuto del piccolo infermo per potere consigliare ed applicare il trattamento curativo più adatto.

I. Goffredo.

134) **G. Fabrizi**—Contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali— *Annali dell' Istituto psichiatrico dell' Università di Roma, Vol. II, 1902-1903.*

E' uno studio accurato di un caso clinico in cui la malattia esordì con la sindrome dell' emicrania oftalmica: in seguito, alla cefalea con vomito, diplopia, fosfeni, paracusie e ptosi unilaterale si aggiunse la paralisi prima degli arti di destra poscia del VII e del XII dello stesso lato, iperestesia tattile termica e dolorifica, esagerazione dei riflessi profondi ed indebolimento dei superficiali.

Col complicarsi della sindrome fu abbandonata la diagnosi di emicrania oftalmica e l'ipotesi di una lesione organica cerebrale ed in ispecie quella di un tumore del centro ovale di sinistra affacciossi alla mente dell' A.

L'esame anatomo-patologico mise in vista, in corrispondenza del lobo parietale di sinistra, la presenza di un fibro-endotelioma della dura madre, della grandezza di un grosso arancio ombelicato alla superficie libera ed aderente in questo punto alla dura.

Il tumore comprimeva in avanti la porzione superiore e media del giro parietale ascendente e si estendeva in alto ed all' interno sino al margine libero del mantello: in basso interessava il *giro angolare* ed arrivava sino al *giro marginale*; in dietro si estendeva sino alla parte media delle pieghe di passaggio esterne. La sostanza bianca *delle radiazioni ottiche* era alquanto rammollita e di un colorito giallo pallido. Il tumore, sorto dalla faccia interna della dura madre, in corrispondenza del punto medio della scissura interparietale, dopo avere dato sintomi di irritazione meningea, comprimendo in seguito la sottostante corteccia della regione parietale aveva determinato la *ptosi* della palpebra superiore destra, dapprima transitoria e poi permanente. Questo dato militerebbe in favore dell'ipotesi di Lemoine che localizza nel *giro angolare* il centro della palpebra superiore.

I rimanenti disturbi motori e quelli sensitivi, colla ulteriore evoluzione del tumore, furono determinati dalla compressione della zona rolandica; i disordini allucinatori poi dalla lesione delle radiazioni ottiche.

G. Ansalone

135) **E. Sciamanna** — Sopra una contrazione parziale provocata dell'estensore comune delle dita come indice dell'eccitabilità riflessa dell' arto superiore — *Annali dell' Istituto psichiatrico dell' Università di Roma, Vol. II, 1902-1903.*

Al arto superiore semiflesso ed abbandonato a se stesso, la superficie

palmare dell'antibraccio poggiata in modo da lasciare cadere penzolone la mano, qualora col martello di W i n t r i c h si dia un piccolo colpo sull'ulna due dita trasverse circa al disotto del condilo esterno dell'omero, si ottiene un movimento isolato di estensione del dito medio, indipendentemente dall'estensione delle altre dita: a questo movimento l' A dà il nome di *fenomeno del medio*.

Lasciando del tutto impregiudicata la quistione se esso sia un vero riflesso oppure il risultato della eccitabilità diretta delle fibre muscolari dell'estensore comune delle dita, l'A, ritiene che desso *fenomeno del medio*, per la sua presenza quasi costante negli individui sani e per la uniformità di variazioni nelle diverse contingenze morbose, sia un indice semiologico sicuro della tonicità muscolare negli arti superiori. Egli distingue quattro tipi di reazione, di cui due sarebbero fondamentalmente patologici.

A) Nei casi di eccitabilità riflessa esagerata il movimento di estensione del medio è accompagnato da quello della mano anche a percussione leggiera e talora anche da quello delle dita.

B) Nei casi di ipoeccitabilità riflessa e flaccidità muscolare o vi è assenza del movimento o questo richiede una percussione molto forte.

In parecchi casi di poliomielite cervicale, di lesioni tabetiche cervicodorsali ed in molte forme di nevriti periferiche invadenti gli arti superiori, in cui l'esame dei comuni riflessi tendinei e periostei degli arti superiori non fornì risultati positivi, le modalità del *fenomeno del medio* addimostrarono una sicura diminuzione dell'eccitabilità riflessa.

Epperò l'A., non ostante le sensibili oscillazioni nella maniera di reagire anche in individui sani, inclina ad attribuire a questo suo *fenomeno del medio* un non scarso valore semiologico.

G. Ansalone

136). **G. Guidi**— Contributo allo studio dell'autointossicazione nell'epilessia — *Annali dell'Istituto Psichiatrico di Ròma, vol. II, 1902-1903.*

Da ricerche istituite su nove epilettici, divisi in due serie, alcuni tenuti a vitto misto ed altri a vitto di latte, uova e vegetali, l' A. ha visto costantemente crescere l'eliminazione dei composti ammoniacali per le urine durante e dopo le crisi epilettiche; e ciò sia per ogni 1000 c.m^3 di urina, come per la quantità totale dell'urina stessa emessa nelle 24 ore.

Per meglio dire, la crisi epilettica coincide sempre con la fine della curva ascendente che segna l'eliminazione dei composti ammoniacali.

Riportando i risultati di queste osservazioni alle attuali e più accettate teorie chimico-tossiche sulla patogenesi dell'epilessia (di cui v'è una larga esposizione nella prima parte del lavoro), l'A. si crede autorizzato a concludere che l' espulsione per le urine dei composti ammoniacali costituisce l'esponente della sindrome epilettica accessionale e però dell'intossicazione acida dell'organismo, intossicazione rappresentata con molta probabilità dal carbonato di ammoniaca, la cui ulteriore evoluzione in urea non si compirebbe nell'organismo degli epilettici.

I. Goffredo

137) S. **Barnes** — Graphic aphasia in association with epilepsy in a case of cerebral tumour lasting nine years (Afasia grafica associata ad epilessia in un caso di tumore cerebrale che dura per nove anni) — *Review of Neurol. and Psych. Vol. 1, n. 8.*

Un giovane che aveva contratta la sifilide, veniva preso da convulsioni jaksoniane; nei primi 4 anni aveva solo un attacco annualmente, poi gli attacchi si fecero più frequenti ed intensi, e si presentavano differentemente.

L'infermo veniva preso da vertigini ma non cadeva, quindi presentava una transitoria afasia, gli occhi e la testa venivano girati a destra e quasi sempre s'irrigidivano i 4 arti. Gli arti di destra s'intorpidivano, quindi l'infermo veniva preso da cefalea e poi cadeva nel sonno.

Un altro sintomo si presentava nell'ultimo anno di vita dell'infermo, cioè l'agrafia che si manifestava sia invitandolo a scrivere sotto dettato sia copiando, sia scrivendo di sua iniziativa.

Le lettere erano disuguali e mal fatte, poche parole erano comprensibili, mancava la punteggiatura, l'infermo era incapace di scrivere più di 8-10 linee in mezz'ora. Parlando del disturbo l'infermo diceva che conosceva quello che doveva dire, ma si sentiva incapace di trasportare l'immagine sulla carta. Un altro sintoma che presentava l'infermo era la cecità laterale omonima destra per tutti i colori.

Sottoposto l'infermo ad una cura antisifilitica, sembrava in principio migliorato, ma poi tutti i sintomi si aggravavano e moriva per paralisi respiratoria.

All'autopsia si riscontrava: circonvoluzioni appiattite, aumento di liquido cefalo-rachidiano; emisfero sinistro più grosso del destro, e presentante alla superficie della regione parietale una massa della larghezza di un soldo.

Detta massa era limitata anteriormente dalla circonvoluzione parietale ascendente, in basso dalla sopramarginale, in dietro dalla angolare che in parte era compresa nel tumore, in sopra dalla parietale superiore anch'essa compresa in parte nella suddetta massa. Aveva la grandezza di una arancia. La porzione anteriore del tumore era molle e conteneva sangue. Il tumore era un glio-sarcoma.

Dal sito di queste lesioni vengono ad essere spiegate i sintomi che l'infermo presentava: l'emianopsia si era stabilita per lesione della radiazioni ottiche del Gratiolet, l'agrafia per l'interruzione del fascio che unisce il centro grafico con il giro angolare, centro visivo per le immagini grafiche, leso anch'esso in parte.

M Sciuti

138) W. **Harris** — The diagnostic value of the plantar reflex. (Il valore diagnostico del riflesso plantare). — *Review of Neurol. and Psych. Vol. 1, N. 5.*

L'A. è convinto per le sue esperienze che il riflesso del Babinski non sia un segno che incontestabilmente sia legato con l'emiplegia di na-

tura organica, ma che in certi casi si possa anche riscontrare in alcune forme funzionali. Per la ricerca di questo riflesso l'A. consiglia di porre a giacere l'infermo sul lato del quale si vuole cercare il riflesso e di pungere o strisciare sulle diverse parti della pianta del piede.

Descrive un caso di tumore cerebrale della zona motrice, con degenerazione delle vie piramidali, nel quale al lato opposto della lesione non si poteva provocare il riflesso. Crede che questo fatto sia un sintoma di passaggio tra il riflesso normale e quello del Babinski.

Descrive inoltre due casi di emiplegia organica nei quali il riflesso della pianta del piede era normale, mentre in altri due infermi che, per gli altri sintomi che presentavano, erano certamente due casi di emiplegia isterica, esisteva ai due lati un tipico riflesso in estensione dell'alluce, per niente differente da quello che si riscontra nelle forme di emiplegia organica.

L'A. conclude che in clinica bisogna escludere ogni assolutismo, potendosi sempre riscontrare delle eccezioni anche per i cosidetti sintomi patognomonici.

M. Sciuti.

139) **A. Bruce**—A case of double paralysis of the lateral conjugate deviation of the eyes. (Un caso di doppia paralisi con deviazione coniugata laterale degli occhi) — *Review of Neurol. and. Psych. Vol 1, N 5.*

Una donna senza eredità nevropatica e senza antecedenti morbosi, in seguito ad un trauma sul capo perdette la coscienza e poi gradualmente e progressivamente presentò i seguenti sintomi: Paresi del lato sinistro della faccia, completa paralisi dei movimenti coniugati degli occhi a sinistra, leggiera paresi dei movimenti coniugati a destra, marcata parziale paralisi del muscolo retto interno quando guardava a destra; tutti gli altri movimenti oculari, inclusa la convergenza, erano conservati, vertigini e formicolio al lato sinistro della faccia, tintinnio alle orecchie.

L'A. fece diagnosi di tumore che ledeva il nucleo del VI° a sinistra che si infiltrava tra le fibre del facciale di sinistra e che passando attraverso il rafe alterava il fascio longitudinale destro.

In seguito l'inferma migliorò alquanto, ma dopo qualche mese tutti i sintomi si aggravarono, e le vertigini e la cefalea si fecero intense, i bulbi oculari si fecero alquanto prominenti, si manifestò una febbre a tipo irregolare, la pupilla di destra divenne più stretta; l'inferma morì con tutti i segni di una meningite.

All'autopsia si riscontrò: Dal ponte di Varolio al midollo si notava una intensa leptomeningite. Alla parte superiore del ponte si vide un piccolo tumore che occupava la parte superiore del quarto ventricolo e la parte posteriore del ponte. Era del diametro antero-posteriore di 1,2 cm. e largo 1 cm. Occupava la regione tra i due nervi abducenti ed i facciali, estendendosi più al lato sinistro che al destro del ponte. L'ependima ricopriva il tumore posteriormente, esso era di natura tubercolare.

Al microscopio si osservava la degenerazione del fascio longitudinale

posteriore, specialmente delle fibre ascendenti, e la distruzione dei nuclei che già si osservava ad occhio nudo, e che si era diagnosticata in vita.

M. Sciuti.

140) **P. Stewart** — A case of acute myelitis (Un caso di mielite acuta) — *Review of neurol. and psych., giugno 1903.*

Una ragazza che non aveva sofferto sifilide, in seguito ad influenza veniva quasi istantaneamente presa da paraplegia flaccida delle estremità inferiori. Presentava i riflessi tendinei e cutanei degli arti inferiori aboliti, ritenzione di urina, iperestesia della porzione inferiore del corpo ed una zona parestesica a livello della decima cartilagine costale. In principio la temperatura era elevata poi si manteneva subnormale, moriva dopo 24 giorni dell'inizio della malattia.

L'esame del midollo faceva riscontrare diverse lesioni più intense nella porzione dorsale inferiore; dalla regione cervicale in su non si riscontrava alcuna alterazione, salvo poche fibre degenerate.

L'alterazione più diffusa nella porzione del midollo alterato, consisteva in un'infiltrazione perivasale, in rapporto a questi punti anche il tessuto nervoso si mostrava infiltrato e compresso.

L'infiltrazione era fatta esclusivamente da leucociti mononucleati e da cellule giovani connettivali (con nucleo irregolare e spesso ovoide).

Il processo era stato provocato da stafilococchi che si riscontravano in grande quantità nel tessuto ammalato.

Le meningi erano sane. Non si riscontrava trombosi dei vasi.

L'A. conchiude che in questo caso è indubitata la natura infiammatoria del processo e quindi non si può escludere, come qualcuno ha tentato di ammettere, una mielite primitiva, di natura puramente infiammatoria e non secondaria a meningite od a trombosi di una o più arterie spinali.

M. Sciuti

141) **C. Beevor**—A case of congenital spinal muscular atrophy (Family type), and a case of haemorrhage into the spinal cord at birth, giving similar symptoms. (Un caso di atrofia muscolare spinale congenita (tipo familiare), e un caso di emorragia nel midollo spinale, alla nascita, che presentano uguali sintomi.) — *Brain, 1902.*

Un bambino, (tre fratelli del quale avevano presentati i sintomi della malattia che descriveremo, poche settimane dopo la nascita), presenta sin dal momento nel quale è stato partorito paralisi flaccida di tutti e quattro gli arti e di tutti i muscoli del tronco, compresi gli intercostali, salvo il diaframma. I muscoli paralitici presentano reazione degenerativa.

La sensibilità è abolita agli arti ed al tronco, i riflessi cutanei normali, i tendinei assenti. Muore per pneumonite. All'esame istologico si riscontra: Atrofia delle cellule delle corna anteriori in tutta la lunghezza del midollo. Degenerazione parziale dei cordoni posteriori dalla regione lombare alla cervicale. Ipertrofia ed atrofia delle fibre muscolari dei muscoli

paralitici. Distruzione di alcune radici del plesso brachiale, specialmente a destra.

Un secondo bambino presenta paralisi flaccida degli arti inferiori dello arto destro, e dei muscoli del tronco, salvo il diaframma. I muscoli paralitici presentano reazione degenerativa. Tutte le specie di sensibilità sono assenti nelle membra paralizzate, i riflessi tendinei sono aboliti.

Il bambino era nato a tempo, ma il travaglio del parto era stato lungo e difficile. Muore per bronchite.

All' esame istologico si riscontra: spostamento del 3.° e 4.° corpo vertebrale. Considerevole distruzione del midollo al disotto del 2. segmento taracico. Nel midollo esiste una cavità che si estende dal 3°. al 9.° segmento toracico, contenente elementi alterati del sangne.

Degenerazione ascendente del fascio di Goll e Burdach e del fascio cerebellare diretto.

Degenerazione in alcune fibre del plesso brachiale, ed in altri nervi.

Parziale atrofia e degenerazione del bicipite di destra e del bicipite femorale di sinistra.

M. Sciuti

142) **Bourneville e Poulard** — Un cas de maladie des tics; guérison— *Archives de Neurologie, num 93, 1903.*

Gli AA., considerando che la maggior parte dei neuropatologi credono incurabile la malattia dei tic, riportano la storia di una ragazza dodicenne, affetta da dieci anni da tale affezione e guarita completamente con cure ricostituenti e sedative, con idroterapia, con esercizi ginnastici, con lavoro opportuno e regolato.

Essi con sicurezza possono escludere che nel caso riferito si tratti di una lunga remissione e non di una guarigione completa.

E. La Pegna

143) **Decroly** — Mal vertébral sous-occipital avec luxation du crâne en arrière; paralysie bilatérale de la langue par compression probable des deux hypoglosses — *Journal de Neurologie, n. 3, 1903.*

L' A. ha avuto agio di studiare in un uomo di 33 anni un' affezione, conosciuta fin dai tempi di Ippocrate col nome di *malum vertebrale sub-occipitale.* Tale affezione è rappresentata ordinariamente al principio dalluna artrite a questo livello, e poi è seguito da un ascesso osseo per congestione con tendenza al rammollimento, e con esito in una lussazione od in una frattura patologica, che apporta fenomeni di compressione nervosa midollare.

L'ammalato in esame, in effetti, dopo due anni dalla manifestazione del malum vertebrale sub-occipitale ebbe paralisi del braccio e gamba destra. Presentò più tardi diminuzione di volume della lingua e paralisi atrofica della stessa.

L'A cerca spiegare i sintomi riscontrati fermandosi specialmente sulla paralisi atrofica bilaterale della lingua. Egli crede che tale sintoma sia effetto probabilmente di una compressione esercitata sui nervi ipoglossi. Nel caso in esame la compressione sarebbe avvenuta nel modo seguente: i nervi ipoglossi alla loro uscita dai forami dei condili anteriori si trovano in una situazione assai vicina alle articolazioni dell'occipitale con l'atlante e dell' atlante con l' assoide a tal punto che le inflammazioni di queste regioni debbono essere risentite fatalmente su questi nervi. Ora non è punto difficile che nel caso studiato lo spostamento patologico degli elementi costituenti l'asse osseo cranio-vertebrale, abbia compresso gl' ipoglossi bilateralmente dando la paralisi atrofica della lingua.

E. La Pegna

144) **Bouchaud** — Sclerose en plaques. Mouvements au repos — *Journal de Neurologie n. 3, 1903.*

Come è noto, il tremore è uno dei segni più frequenti e più patognomonici della sclerosi in piastre. Esso presenta caratteri speciali sui quali ha insistito lo Charcot.

Però tali caratteri speciali si riscontrano quando la sclerosi in piastre si presenta sotto la forma tipica. Esistono, poi, forme fruste, numerose e varie, nelle quali uno o più sintomi fanno difetto; il tremore specialmente può mancare o mostrarsi sotto un aspetto un po' diverso dall'ordinario.

Tale è il caso in esame. In un giovane di 16 anni, si ebbe mal di capo, abbagliamenti di vista, abbassamento della palpebra superiore e deviazioni in fuori dell' occhio destro; più tardi, comparvero alle membra inferiori movimenti volontarii incessanti, che ben presto furono sostituiti da movimenti analoghi alle membra superiori; la parola fu difficoltata e finì per essere inintelligibile; mentre che le membra inferiori resero impossibile la deambulazione. Tali fatti, che si erano sviluppati durante molti mesi, furono seguiti da un miglioramento sensibile che potrebbe ritenersi quasi una guarigione.

La malattia ha presentato così due fasi, una progressiva, un'altra di remissione. Nella prima fase il diagnostico ha offerto serie difficoltà. Ciò che attirava specialmente l' attenzione e poteva indurre in errore, era l'esistenza dei movimenti involontarii e disordinati, che si manifestavano perfino nel riposo.

L' A. basandosi sull' autorità di eminenti neuropatologi esclude nel caso in esame possa trattarsi di corea volgare, di paralisi agitante, d'isterismo, di malattia di Friedreich, di atassia cerebellosa. Egli crede, invece, che l' ammalato da lui studiato, sia affetto da sclerosi in piastre e che questa osservazione, come qualche altra esistente in letteratura, vale a provare che il tremore della sclerosi in piastre può trovarsi anche durante il riposo.

E. La Pegna

145) **D. De Buck** — Tabes incipiens — *Journal de Neurologie, num. 5, 1903.*

L' A. presenta un caso che potrebbe essere considerato come un termine di passaggio fra la pseudo-tabe e la tabe vera, nel quale, a lato dei sintomi, che potrebbero rientrare nel dominio della neurastenia, ne esistono altri che militano in favore di una lesione organica del teleneurone sensibile.

Trattasi di un uomo trentunenne, senza precedenti ereditari, che non ha avuto sifilide, nè è stato alcoolista, avendo però molto abusato del coito.

Dall'inizio della sua affezione non ha avuto dolori folgoranti, nè rilevanti disturbi nella deambulazione. Vi è esagerazione dei riflessi patellari, abolizione dei riflessi del tendine di Achille; disturbi della sensibilità, specialmente del senso dolorifico.

Basandosi sui disturbi obbiettivi della sensibilità e sopratutto sull' abolizione del riflesso achilleo in entrambi i lati, l'A. non esita a far diagnosi di tabe incipiente.

L'A. conchiude affermando che il suo caso tende a provare varie cose. 1° Che i dolori folgoranti non esistano sempre negli stadii precoci della tabe; 2° che esistano casi di tabe senza sifilide; 3° che gli eccessi genesici rappresentino un fattore importante nella genesi della tabe, la qual cosa risulta anche da uno studio fatto dal punto di vista etiologico dal Motchotkotski in 1662 casi di tabe dorsale.

E. La Pegna

146) **R. Rebizzi** — Tabe incipiente. Nevroma ed eterotopia del midollo spinale. Un focolaio di mielite acuta. — *Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. VIII, fasc. 10, ottobre 1903.*

Benchè l'anatomia patologica della tabe sia stata molto studiata, pure vi sono molti reperti ancora che attendono conferma o demolizione e sopratutto quelli che riguardano l'essenza della malattia, se essa, cioè, sia una affezione sistematica, dove cominci e come si sviluppi.

Molti come Hitzig, Colella, Morselli etc. hanno già concluso che la tabe non è affezione sistematica. Altri come Flechsig, Strümpell, Lissauer etc. ammisero una sistematizzazione di lesioni, nella medesima. Ma vi sono varii modi di intendere questo sistematizzarsi delle lesioni. Su di ciò il dibattito è ancora aperto.

Vi è una maniera di concepire la tabe come una sistematizzazione di alterazioni nei fasci embrionali del midollo spinale.

In primo luogo il Trepinski descrisse dettagliatamente, su sezioni trasverse di midollo fetale, colorite col metodo di Pal, quattro sistemi embrionali di fibre dei cordoni posteriori. Descrisse poi casi caratteristici di tabe, in cui le aree di degenerazione corrispondevano esattamente alle aree dei fasci embrionali da lui studiati.

Orbene l' A. ha studiato appunto un caso di tabe in cui lungo tutto

il midollo, eccetto solo nelle parti più alte, sono degenerate delle zone di sostanza corrispondenti appunto alle aree del secondo e terzo fascio embrionale descritti dal Trepiski. Questo caso adunque può servire a dimostrazione della teoria che ammette la tabe essere una alterazione degenerativa localizzata nei varii fasci embrionali dei cordoni posteriori. Per conseguenza l'A. esclude che la tabe sia un'affezione primariamente interstiziale, o delle radici, o delle cellule dei gangli spinali, ovvero una affezione consecutiva a lesioni dei varii involucri spinali e radicolari, o dovuta esclusivamente ad alterazioni vasali.

Ciò ammesso, è necessario ricorrere ad una speciale vulnerabilità congenita per spiegare lo stabilirsi del processo tabico; vulnerabilità di certi fasci, dovuta allo sviluppo anomalo dei medesimi. Secondo il numero dei fasci embrionali sviluppati in modo anomalo e secondo la gravità delle anomalie, saranno anche varii i fasci di fibre lesi dalla tabe e sarà vario il propagarsi del processo tabico successivamente da un fascio all'altro e magari a tutti, se tutti erano vulnerabili.

Il fondamento di questa vulnerabilità o debolezza congenita si deve riporre nell'intervento di azioni morbigene più o meno transitorie, come intossicazioni, infezioni, disturbi circolatorii etc. sovra i fasci suddetti in un periodo in cui essi si vanno sviluppando epperciò sono più deboli.

Il caso riportato dall'A. viene proprio in appoggio della teoria che la tabe si impianti su di uno sviluppo embriologico o fetale irregolarmente avvenuto, poichè esso fa osservare nel midollo spinale una eterotopia di sostanza grigia e di sostanza bianca, una diminuzione in volume di tutto il midollo ed altri fatti di alterato sviluppo.

Le eterotopie infatti sono da alcuni ritenute come segni di maggiore vulnerabilità generale o locale di un organo per le malattie

Passa poi a descrivere un'altra particolarità offerta dal caso in esame, cioè una di quelle formazioni neoplastiche che potrebbero chiamarsi nevroma vero midollare iperplastico. Si ha qui una formazione a superficie leggermente nodosa, disposta verticalmente nel midollo spinale affusata, lunga alcuni centimetri, con sezione ovalare, simile nel punto massimo a quella di due teste di spillo, nettamente limitata dalla sostanza propria del midollo e costituita essenzialmente da fasci di fibre nervose midollate formanti un gomitolo, che si colorano col metodo Veigert-Pal, in maniera abnorme in confronto alle restanti fibre nervose del midollo e che differiscono da queste per caratteri morfologici.

Simili neoplasie sono state descritte da Virchow, Raymond, Scybel etc. Altri loro caratteri distintivi sono l'estrema piccolezza, l'aver sede frequentemente in prossimità del corno posteriore o proprio in esso, il trovarsi generalmente in regioni o in prossimità di regioni malate del midollo spinale. Senonchè su queste anomale formazioni del midollo spinale si è levata la critica di parecchi autori intesa a negarne l'autenticità, primo fra tutti il van Gieson che dimostrava generalmente non trattarsi di altro che di alterazioni post-mortali dovute per lo più ad azioni meccaniche portate per inavvertenze sul midollo spinale, anzichè di vere anomalie.

Questa critica d'altra parte, se è applicabile a buona parte dei casi

suddetti, non è però generalizzabile a tutti. L' A. a sostegno della autenticità del nevroma midollare da lui osservato, fa rilevare come in esso non si riscontrino affatto le alterazioni post-mortali caratteristiche descritte dal van Gieson. Esso quindi non è una formazione artificiale. Ma v'è un' altra cosa a notare. Ed è che tale formazione neoplastica presenta anche dei fasci di fibre a decorso rettilineo e d' aspetto normale. Questi sono evidentemente dei fasci eterotopici. Si ha senza dubbio quindi eterotopia di sostanza bianca e in un certo senso, anche di sostanza grigia.

Quale la genesi di tale neoplasma? Esso non è stato provocato da stimoli patologici cronici, poichè non v' è nessuna speciale sclerosi nevroglica che circoscriva il tumore. Non proviene neppure dai nervi piali poichè le sue fibre sono prive di guaina di Schwann. Dunque è presumibilmente giusto ch' esso sia una formazione congenita, almeno quanto alla sua prima origine.

Dal termine del secondo mese fino al terzo mese avanzato della vita intrauterina, il canale centrale, che prima aveva in complesso la forma di una grande fessura diretta lungo il diametro anteroposteriore del midollo e quasi per tutta la lunghezza di esso diametro, si restringe nelle regioni posteriori e per accollamento e fusione della sostanza grigia, si oblitera risultandone un semplice canale nella regione anteriore. La linea di sutura in seguito a mano a mano si raccorcia e al suo posto si formano i cordoni di Goll, il cui tessuto di sostegno è formato dal tessuto prima ivi esistente, delle pareti fuse insieme, della detta fessura.

È evidente che un frammento di sostanza grigia possa rimanere impigliato in qualche punto, insieme col tessuto di sostegno, in sede anomala nei cordoni posteriori per tutta la vita dell' individuo.

Così si spiegano le non rare eterotopie di sostanza grigia frequenti nei cordoni posteriori al di dietro della commessura grigia e presso il margine interno dei corni posteriori.

Ora nel caso dell'autore vi è un nucleo di sostanza grigia che è restato in sede anomala. Esso è stato il punto di partenza della neoplasia, la quale, se non è costituita da un aumento, da una neoproduzione di cellule nervose, lo è da un aumento di fibre. Trattasi di invocare la teoria escogitata dal Cohnheim per la genesi di ogni tumore, della inclusione fetale. E così pei nevromi dovrebbe esservi sempre un nucleo di sostanza grigia incluso in epoca fetale, in una sede abnorme, il quale, al sopraggiungere di stimoli ancora ignoti, emetterebbe una straordinaria quantità di fibre, atipiche per decorsa terminazione e caratteri morfologici.

Come interpretare quei fasci di fibre che decorrono nel tumore, mostrandosi anomali solo per sede?

Essi in alto e in basso passano nettamente a traverso il corno posteriore nel cordone laterale. Queste fibre, benchè decorrano in gran parte nell'interno della neoplasia, hanno caratteri evidenti che le differenziano dalle fibre della neoplasia stessa. È da escludere che appartengano ai cordoni posteriori, perchè il loro calibro è superiore a quello delle fibre di tali cordoni; è da escludere che siano fibre radicolari a decorso anomalo, perchè non prendono alcun rapporto con le zone radicolari. Si tratta

anche qui di un'altra anomalia: fasci di fibre del cordone laterale, sia di fibre associative del fascio fondamentale, sia fibre del fascio piramidale, decorrono per un certo tratto nei cordoni posteriori. È un ritorno atavico, come nel topo e nella cavia, ciò che è ricordato da Edinger.

Un'ultima anomalia degna di rilievo nel caso in parola è la grande riduzione delle dimensioni del midollo. Questa piccolezza, accompagnata anche da una notevole differenza di forma nelle sezioni trasversali a carico di parti quali il cordone antero-laterale, sono da interpretarsi, non come effetto di un'atrofia dovuta alla tabe mediante la degenerazione di alcuni fasci di fibre, ma come una anomalia congenita.

Tutti questi fatti rinforzano l' idea che la tabe stessa si impianti su midolli spinali disposti congenitamente ad ammalarsi e che la vulnerabilità si localizzi in certi sistemi fetali il cui inizio coincida con l'azione di una causa morbigena che ostacoli lo sviluppo generale del midollo, facendosi maggiormente risentire dai sistemi di fibre più giovani.

Il nevroma e l'eteropia dimostrano che nel midollo spinale dovette agire un processo patologico qualsiasi che attirò il suo normale processo di sviluppo in uno stadio assai precoce, quando fervevano i processi di organogenesi, vale a dire verso il secondo o terzo mese di vita intrauterina.

Si può ammettere poi che la causa morbigena la quale in secondo tempo stimolò il tumore, abbia agito durante il sesto o settimo mese di sviluppo fetale, epoca appunto in cui coincide lo sviluppo del secondo e terzo sistema embrionale di fibre del Trepinski.

.Un'ultima particolarità del caso è dato da un focolaio di mielite incipiente che dall'estremità superiore dell'ottavo segmento cervicale si estendeva a quella inferiore del secondo segmento dorsale. Le alterazioni notate in questo focolaio sono ben diverse dalle alterazioni provocate da ischemia o da inflammazione cronica. E ciò sopratutto per la maniera in cui si alterano le guaine mieliniche e i cilindrassi.

In complesso il caso serve a fornire una prova della teoria che la tabe dorsale sia una degenerazione sistematizzata dei fasci di fibre embrionali dei cordoni posteriori resi vulnerabili da cause che abbiano agito nel periodo del loro sviluppo.

E. Patini

147) G. I. **Rossolimo** — Thermoanästesie und Analgesie als Symptome von Herderkrangung des Hirnstames (Termoanestesia ed analgesia come sintomi di affezioni a focolaio del fusto cerebrale) — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 3-4 Heft., 1903.*

L'A. ha avuto agio di studiare sei casi di lesioni circoscritte di talune regioni del ponte e del bulbo. Egli ha specialmente portata la sua attenzione sui disturbi della sensibilità termica e dolorifica. Confermando ed avvalorando le sue ricerche con altre esistenti in letteratura, egli giunge ad alcune considerazioni riassunte da lui stesso nel modo seguente.

Lesioni circoscritte di alcune regioni del ponte e del bulbo possono produrre un'anestesia dissociata, che segue il tipo di quella siringomielica.

L' analgesia e la termoanestesia possono in questo caso essere o totali o parziali o incrociate, o da un sol lato.

Insieme alla dissociazione dell'anestesia si possono anche riscontrare disturbi funzionali del fusto cerebrale, e specialmente atassia cerebellare nel lato opposto a quello in cui si è riscontrata l'anestesia.

Basandosi su ciò l' A ritiene che il fusto cerebrale, come il midollo spinale, ha fibre destinate alla sensazione termica e dolorifica, le quali con ogni probabilità si trovano nella regione laterale della sua porzione dorsale. Queste sono da ritenersi come la continuazione di alcune fibre del fascio fondamentale del cordone antero-laterale del midollo spinale.

E. La Pegna.

Psichiatria

148) F. **Del Greco** — I fattori biologici della individualità somato-psichica criminale nel complesso degli altri fisici e sociali — *Il Manicomio. N. 1, Anno XIX.*

Questo saggio consta di dodici paragrafi, ciascuno dei quali è denso di pensieri ed idee originali; più che una sintesi sommaria, richiederebbe diffuso ed accurato comento, ed a noi duole di non potere dare che una troppo pallida imagine della originalità di questo studio, dove l'A. mette a prova il suo abituale acume d' indagine psicologica.

I due primi paragrafi sono dedicati alla disamina del duplice ambiente, biofisico e psico-sociale, in cui s'inizia svolge e decade l'individualità psicologica umana, ed ai molteplici ingranaggi esistenti fra questi due campi di formazione: il terzo paragrafo è un sobrio cenno sulla genesi ed evoluzione della psiche, sulla formazione dell' ambiente sociale e le modifiche che esso induce in tutta la individualità biologica.

Nel quarto e quinto paragrafo l'A. determina il significato della *degenerazione*; porta la sua indagine sul fatto che i degenerati, pur essendo delle personalità instabili, volte a disgregazione, ed in cui risorgono a volta a volta modi di vita psicologica pregressa, non riproducono mai integralmente sparite individualità: ne fa da ultimo la classifica in *predisposti, degenerati superiori, degenerati inferiori con arresto di sviluppo, idioti.*

Ad una tale classica egli perviene dallo esame delle varie forme psicopatiche e dalla maniera colla quale esse decorrono nei varii individui: le psicopatie, sotto un determinato aspetto, possono essere indice del grado maggiore o minore di sviluppo, e del grado di resistenza e di degenerazione degli individui nei quali esse si svolgono.

Premesse queste non oziose considerazioni generali, entra in argomento.

La delinquenza si riscontra nella maggioranza dei casi presso i degenerati inferiori; è meno frequente nei superiori: assume fondamentalmente tre forme: ***delinquenti omicidi, ladri e sessuali***

I fattori biologici della personalità criminale sono molteplici: ***accessi psicopatici, degenerazione, età, sesso, temperamento.***

L'A. esamina partitamente di ciascuno il valore ed il significato.

A meglio delineare il meccanismo con cui gli accessi psicopatici possono determinare azioni delittuose, cita anche qualche esempio: un epilettico con delirio persecutorio, che accoltella la propria moglie.

Negli omicidii è d'ordinario uno stato passionale intenso la condizione precipua del delitto, mentre nei folli eroto-maniaci trattasi di un abnorme eccitamento sessuale all'inizio dell'accesso, ed incoercibilità assoluta delle tendenze morbose.

Senonchè la pazzia per sè stessa non è capace di determinare l'azione criminosa; in ogni delinquente pazzo deve esistere una condizione originaria, che si rinforza e si concreta durante il disordine accessuale: negli omicidi è una stabile peculiarità costituzionale che li volge ad irruenze, ira e vendetta: nei ladri una incoercibile tendenza alla appropriazione di oggetti di utilità immediata o più o meno lontana.

Negli ultimi tre paragrafi l'A. fa notare il valore di altri due fattori. classe sociale ed elemento etnico, fattori biologici e sociali nel tempo istesso: a dimostrare poi da ultimo come la criminalità sia il risultato di condizioni molteplici, cita un esempio largamente dimostrativo nel quale l'azione criminosa è in rapporto a molteplici fattori biologici da un canto (larga eredità neuropatica, impulsività in seguito a trauma al capo, gravi patemi d'animo, insonnia, esaurimento) e fattori sociali dall' altro canto (continui incitamenti da parte delle persone di famiglia e dei compaesani all' azione delittuosa, l' indole vendicativa propria del popolo albanese, cui apparteneva il soggetto).

L' azione criminosa è quindi il risultato delle più diverse condizioni ambienti presenti ed ereditarie, e l' ambiente sociale non poca influenza esercita sullo sviluppo e determinazione delle tendenze criminose: in buona parte sono le carceri, che, coll'eccessivo addensamento di individui di ogni risma, coi continui urti contro le regole e la disciplina carceraria, maturano e svolgono ancora più alcune tenebrose tendenze, facendo di semplici istintivi esperti malvagi.

L'A., ciò non pertanto, ha fede nell'avvenire: i diversi fattori biofisici, biologici, e psico-sociali della criminalità sono, entro certo confini, modificabili: portando su di essi l'azione medicatrice, più che su individui isolati, si può pervenire a risultati pratici e compiere opera altamente umanitaria, ponendo argine al ruinoso dilagare della delinquenza.

G. Ansalone.

149) **E. Lugaro.** — **Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazioni psichiche di Baillarger). Contributo alla psicologia della demenza paranoide— *Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. VIII fasc. 2° e 3,° 1903.***

Baillarger distinse le allucinazioni in due grandi categorie; le allucinazioni psichiche e le psico-sensoriali. Le prime avrebbero dovuto esser l'effetto di un eccitamento involontario solo della memoria e dell'immaginazione, le seconde di un esercizio involontario della memoria e dell'immaginazione con l'aggiunta di un eccitamento interno degli apparecchi sensoriali.

L'autore rifà la letteratura e la storia dell'argomento e poi sulla guida di parecchi casi clinici, esamina da capo la questione risalendo a nuove vedute e teorie.

Sopratutto egli mette in evidenza il rapporto tra le allucinazioni psichiche ed il meccanismo psicologico del linguaggio, poichè molti, come Fourniè, vedono nelle allucinazioni psichiche una allucinazione della funzione del linguaggio Noi non possiamo che riportare in succinto i principali concetti espressi dall'autore. E sono i seguenti:

Le pseudo-allucinazioni consistono in pure rappresentazioni, sfornite assolutamente di ogni carattere di obiettività. Ordinariamente sono rappresentazioni uditive verbali (voci mentali, voci segrete, interne, senza suono, conversazioni di anima ad anima come dicono gli infermi) ma possono anche essere rappresentazioni di ogni genere più o meno slegate dalle corrispondenti immagini verbali, ovvero rappresentazioni di atti seguite o no dall'esecuzione dei medesimi.

Hanno carattere di estraneità alle personalità del paziente per il loro modo di insorgere per lo più slegato dai processi associativi ordinarii, per il loro contenuto insolito e strano e per il contrasto che possono presentare coi desiderii e con la volontà dei pazienti. Esse per altro si distaccano dalle idee coatte riguardo alla patogenesi. Nelle idee coatte il nucleo fondamentale della psicopatia è una paura morbosa, che non è un fatto isolato nella costituzione psichica dell'individuo, ma in accordo con altre timidezze di cui egli soffre, e non sorge mai inattesa, ma invece aspettata e temuta e si riaffaccia appunto perchè temuta ed aspettata e quindi attira l'idea coatta nel campo dell'attenzione e ve la mantiene a forza.

Questa idea non sorge quindi dallo inconsciente, ma è legata da vincoli associativi con la personalità consciente. Caratteri opposti hanno le allucinazioni psichiche, le quali sorgono inattese e non provocate da alcuno stato affettivo preesistente.

Le pseudo-allucinazioni vengono sempre interpretate dagli infermi come fatto straordinario e danno origine a svariati delirii esplicativi secondo la coltura e le tendenze individuali (influenze magnetiche, telepatiche, ipnotiche, misteriose, trasmesse con mille artifizii di magia di fisica etc.).

Il fenomeno delle voci epigastriche già interpretate come allucinazioni motrici verbali, è piuttosto da interpretare come pseudo-allucinazioni uditive accompagnate da sensazioni abnormi, allucinatorie, negli organi toracici e addominali.

Con ciò non si viene affatto a negare la possibilità delle allucinazioni verbali motrici nelle voci epigastriche, poichè potendo l'allucinazione riprodurre in qualsiasi campo la realtà, sarebbe strano che il senso muscolare dell'apparecchio di fonazione dovesse andarne singolarmente esente. Soltanto si vuol dire che pel fenomeno delle voci epigastriche non è affatto indispensabile che le sensazioni allucinatorie abbiano sede nello apparato di fonazione.

Le pseudo-allucinazioni sono poi diverse dalle vere allucinazioni uditive, perchè queste hanno carattere di obiettività completa mentre non l'hanno le prime.

Il fenomeno pseudo-allucinazione non può essere in totalità costituito da una allucinazione psicomotrice verbale pura. É invece probabile che molti dei casi descritti come allucinazioni psicomotrici verbali pure non siano che delle pseudo-allucinazioni verbali uditive associate a sensazioni allucinatorie nell'apparato di fonazione o ad impulsi verbali.

Il Cramer ammise che le allucinazioni verbali psicomotrici potessero da sole spiegare il fenomeno del pensiero ad alta voce, dell'audizione cioè del proprio pensiero (Gedankenlautwerden). Ora come è mai possibile concepire che un'allucinazione del senso muscolare possa mai spiegare un'allucinazione dell'udito? Qui è proprio la sfera uditiva direttamente interessata. Le allucinazioni psicomotrici verbali non possono dare che l'illusione di una ripetizione afona del pensiero per parte dell'ammalato, ma non per parte di altri. Nel vero pensiero ad alta voce occorre la partecipazione di una vera allucinazione acustica.

Il pensiero ad alta voce può anche essere simulato da un delirio di trasmissione o di sottrazione da parte di altri dei proprii pensieri con mezzi suggestivi, magnetici, elettrici etc.

Il fenomeno della parola coatta (Zwangsreden) si può associare ed integrare con pseudo-allucinazioni uditive verbali senza che vi partecipino allucinazioni psico-motrici verbali.

Le azioni coatte sono in buona parte l'effetto di pseudo-allucinazioni imperative, ma possono anche sorgere come semplici rappresentazioni di atti seguite immediatamente dall'estrinsecazione motrice.

Quale è la sede delle pseudo-allucinazioni? Qui il Lugaro con ampia discussione mette in evidenza che esse non si possono comprendere con la teoria che localizza nei medesimi centri corticali le percezioni e le loro immagini mnemoniche (Tamburini) ma piuttosto con quella che ammette dei centri per le rappresentazioni, distinti da quelli per le percezioni. Esse dipendono da uno stimolo locale nei centri associativi o rappresentativi. Non può dirsi analogamente che le vere allucinazioni figurate e complesse possano dipendere da uno stimolo localizzato nei centri sensoriali; per queste è necessario anche il concorso dell'azione dei centri associativi.

Le pseudo-allucinazioni dipendono probabilmente da irritazioni interne cerebrali che agiscono indipendentemente dal meccanismo ordinario dell'associazione e determinano perciò l'affacciarsi di impressioni sensoriali, di immagini mnemoniche e di determinazioni volitive indipendenti dalla personalità del soggetto.

Le pseudo-allucinazioni sono caratteristiche di stati psicopatici cronici. Dopo aver fatto la distinzione tra paranoia e demenza paranoide il Lugaro trova che tra i paranoici non v'è nemmeno un pseudo-allucinato, mentre invece la maggior parte appartengono ai dementi paranoidi e si possono peraltro anche riscontrare in qualsiasi forma di demenza precoce, nonchè nelle psicosi del climaterio e qualche volta anche nella paralisi progressiva.

Qui l'autore viene a caratterizzare il disturbo fondamentale psichico della demenza precoce, ch'egli ripone in un'alterazione dell'elaborazione dei motivi delle azioni, della volontà e della condotta. Da questo perturbamento dipenderebbero l'insensibilità affettiva, le emozioni senza motivo adeguato, gli impulsi, il catatonismo, l'ecolalia, le pose stereotipate, il negativismo etc.

É verosimile che questo disturbo fondamentale dipenda da una lesione elettiva e sistematica di speciali neuroni corticali.

Il sistema interessato non può essere nè sensitivo, nè motore, perchè la capacità di senso e di moto sono integre; non può essere un sistema destinato all'associazione delle immagini, perchè la memoria e l'ideazione sono conservate; la lesione deve dunque interessare un sistema di neuroni destinato alla suprema coordinazione tra le rappresentazioni, le emozioni corrispondenti e l'esecuzione degli atti.

Che una tale elettività di lesioni vi possa essere, non è pura congettura. Alzheimer in casi di catatonia ha osservato una spiccata neoformazione patologica di fibre di nevroglia, indizio di processi regressivi nelle cellule nervose, limitata allo strato più profondo della corteccia, ed ha riscontrato alterazioni delle cellule nervose ed accumulo di cellule nevrogliche nello strato suddetto in un caso di malinconia dell'età climaterica.

Il Lugaro medesimo nella paralisi progressiva, malattia che talora presenta il quadro di alcuni disturbi della demenza precoce, ha potuto constatare che lo strato delle cellule polimorfe è spesso sede di una vera devastazione; e ad ogni modo offre sempre lesioni molto più rilevanti che gli altri strati della corteccia.

Pare che sia lo strato più profondo della corteccia quello a cui, procedendo per esclusione, bisogna attribuire quelle funzioni che sono particolarmente lese nella demenza precoce e dove dovrebbe risiedere il sistema di neuroni fornito della suddetta elettività.

E. Patini

150) **C. Pianetta**—Sopra un caso di allucinazioni unilaterali—*Il Manicomio, 1903. N. 2.*

Una inferma, sorda dall'orecchio destro per sclerosi della cassa del timpano per pregresso catarro cronico, all'età di 46 anni presenta idee deliranti a contenuto mistico persecutorio, allucinazioni visive ed uditive a contenuto prevalentemente mistico, allucinazioni viscerali e della cenestesi.

Le allucinazioni visive sono bilaterali e per lo più localizzate a di-

stanza, scompaiono interponendo tra gli occhi e l'immagine allucinatoria un corpo opaco.

I disturbi allucinatori uditivi si manifestano quasi esclusivamente al lato destro, l'inferma sente ora semplici rumori ora parole ben distinte, qualche volta localizza queste voci nella cavità toracica dove avverte delle sensazioni anormali. L'inferma stessa può provocare le allucinazioni uditive a destra: basta, per ottenere ciò, mettersi con attenzione in atto di ascoltare.

Assai di rado il fenomeno si ripete all'orecchio sinistro, ma sempre col concorso di un disturbo percettivo di altri sensi.

L'A. dopo avere esaminato le vedute del Sèglas sulle allucinazioni unilaterali, la letteratura sul proposito, e l'interpretazione diversa che si può dare del fenomeno secondo le teorie sulle allucinazioni emesse dal Tamburini e dal Tanzi, conchiude che l'alterazione dell'udito a destra ed i disturbi viscerali e della cenestesi da questa parte, possono servire di punto di partenza o di richiamo per la localizzazione in senso unilaterale uditiva, ma la elaborazione del fenomeno deve effettuarsi nei centri superiori intellettivi. Questa idea viene confermata dal fatto che le allucinazioni si possono provocare a volontà e su argomenti prescelti, cio che indica la suggestionabilità del soggetto.

Tutte le teorie sulle allucinazioni unilaterali non arrivano a dare una completa spiegazione del fenomeno.

M. Sciuti.

151) S. **Soukhanoff** e P. **Gannouchkine** — Étude sur la manie — *Archives de Neurologie, n. 89, 1903.*

Le ricerche presenti sono fondate sul materiale della clinica di Mosca concernente la questione della mania.

Il numero complessivo degli ammalati osservati, durante quindici anni, è stato di 4434; fra essi di mania pura si sono trovati affetti soltanto quaranta, sedici uomini e ventiquattro donne.

Dai dati raccolti si rileva che la mania è una malattia psichica rarissima; che è più frequeute nella donna che nell'uomo. Comparando la mania con la malinconia si ha che la prima è circa sette volte più frequente della seconda. La mania per l'età si manifesta fra i sedici ed i venticinque anni, si osserva raramente prima dei quindici anni e dopo i venticinque.

Riguardo all'eredità si è riscontrato che la tara ereditaria nella mania si ha nell'87,5 per cento.

E. La Pegna

152) S. **Souhkanoff** et P. **Gannouckhine** — Étude sur la mélancolie. — *Annales medico-psychologiques LXI, Année, n. 2.*

Gli autori hanno portato il loro esame su 278 casi di malinconia della

clinica psichiatrica di Mosca, di cui 102 uomini e 176 donne: le conclusioni cui pervengono sono parecchie:

1) Le donne sono molto più degli uomini predisposte alla malinconia: la percentuale è del 10,75 p. 100. laddove negli uomini è appena del 3,4 p. 100.

2) La ereditarietà nella malinconia rappresenta un fattore molto più importante che nella paralisi progressiva. L' anamnesi familiare è positiva nell'82 p 100 dei casi: nelle donne malinconiche la ereditarietà neuropatica è meno frequente; il che vuol dire che anche senza predisposizione ereditaria le donne possono più facilmente degli uomini essere attaccate da malinconia.

3) Questa, come ogni psicosi acuta, può dare delle recidive: non è esatto il concetto del Kraepelin. che vorrebbe fosse riservato il nome di melanconia essenzialmente a quelle forme che appaiono nell' età matura ed in cui non si ha che un solo accesso. Dai dati statistici risulterebbe che le forme più frequenti sono quelle nelle quali occorrono due accessi: tra l'uno e l'altro possono esservi intervall lunghi e brevi (negli uomini da sei mesi a 28 anni, nelle donne da un anno e mezzo a 40 anni).

4) Allo stato attuale della scienza non vi sono dati sufficienti per elevare alcuni casi di malinconia recidivante al grado di entità morbosa a parte sotto il nome di *psicosi periodica*: giacchè tutti i casi di malinconia periodica coincidono con quelli di melanconia recidivante ad accessi frequenti.

5) In alcuni casi di malinconia recidivante dopo uno degli accessi può sopravvenire un certo indebolimento delle facoltà mentali od anche uno stato demenziale profondo: la diagnosi di malinconia recidivante non deve essere esclusa in questi casi, che provano tutt'al più l'esistenza di un certo ingranaggio tra la *demenza precoce* e le psicosi recidivanti.

6) La malinconia può svilupparsi su speciali terreni costituzionali (degenerazione, tendenza alle ossesioni, costituzione isterica, alcoolismo, lesioni organiche cerebrali); essa assume quindi, seconda i casi, caratteri speciali, per cui oltre la malinconia idiopatica essenziale, bisogna distinguere altre forme accessorie (malinconia degenerativa, ragionante, ossessiva, isterica, alcoolica, organica etc).

7) Le malinconie recidivanti non hanno nulla di comune colla psicosi circolare, entità morbosa ben distinta e diversa.

G. Ansalone.

153) **J. Fisher** — A contribution to the study of the blood in maniaco—depressive insanity (Contributo allo studio del sangue nella follia maniaco depressiva) — *American Journal of Insanity, Aprile 1903.*

L' A. esamina il sangue di cinque infermi di follia maniaco-depressiva nella fase maniacale con i seguenti risultati:

Nel primo il numero delle emasie era aumentato durante l' attacco, mentre l' emoglobina rimaneva stazionaria.

Nel secondo vi era leggiera diminuizione della emoglobina e delle emasie.

Nel terzo e nel quarto vi era aumento dei componenti del sangue durante lo stato di agitazione.

Nel quinto vi era diminuzione de' corpuscoli rossi, ma aumento del 10 0|0 di emoglobina.

Salvo nel secondo caso, in tutti gli altri vi era aumento dei leucociti polinucleati, neutrofili, che continuava anche negli intervalli. I piccoli linfociti erano diminuiti in tre casi, i grossi leucociti erano aumentati in due casi, diminuiti in due, stazionarii in uno.

I leucociti eosinofili erano aumentati in tre casi durante la convalescenza, stazionarii in due.

Dalle sue ricerche l'A. trae la conclusione che i cambiamenti del sangue nella fase maniaca della follia maniaco-depressiva non sono patognomonici. L'anemia non è un fattore causale nè sempre si accompagna a questa psicosi. L'emoglobina e le emasie aumentano quasi sempre durante la fase di eccitamento.

La leucocitosi è quasi costante e dipende dall'aumentata attività psicomotrice.

M. Sciuti

154) **C. Walker.** — The Hallucinatory delirium of acute alcoholism. (Il delirio allucinatorio dell'alcoolismo acuto)—*The American Journ. of Insan.*, *Aprile 1903.*

Un uomo di 33 anni veniva ammesso alle cure dell' A. per alcoolismo acuto, che durava da cinque giorni.

L' infermo aveva sempre goduto ottima salute, quando si diede a bere smoderatamente liquori, per due settimane, dopo di che fu preso da delirio allucinatorio.

L' infermo ricordava perfettamente tutti i disturbi che aveva sofferto, con ogni dettaglio. I disturbi sensoriali erano maggiormente uditivi, soffriva anche allucinazioni visive, il contenuto delle quali era la visione di diversi animali.

Le allucinazioni e illusioni erano quasi tutte terrifiche o dolorose, raramente erano a contenuto erotico. L' infermo era in preda ad un intenso stato delirante ed aveva una ostinata tendenza al suicidio.

La cura alla quale veniva sottoposto era: riposo assoluto a letto, astinenza dagli alcoolici e di ogni genere di stimolante stomachico, occasionalmente iniezioni ipodermiche di idrobromato di ioscina.

M. Sciuti

155) **E. Marandon de Montyel** — Obsession et delire — *Archives de Neurologie, n. 93, 1903.*

Il **Sèglas** ha riferito fatti che provano come le ossessioni possano

determinare in seguito di esse la comparsa di un delirio. Tale opinione conta pochi partigiani, parecchi oppositori.

L'A. perciò. riferisce due casi clinici, uno di mania, un altro di lipemania, nei quali il delirio si è manifestato come una emanazione diretta, una trasformazione progressiva dell'ossessione. Egli crede. fondandosi sui due casi studiati. che il Séglas è nel vero quando afferma che, si possa assistere, sebbene raramente, alla trasformazione di un'ossessione in delirio con la complicazione di una crisi maniaca o malinconica.

E. La Pegna

156) **L. Picquè** et **M. Briand** — Nouvelle contribution à l'étude des psychoses post-opératoires—*Archives de Neurologie, Mars 1903, vol. XV.*

Gli AA. si sono occupati di tale questione anche in precedenti lavori, ed ora rivengono in questa loro pubblicazione sulle idee già espresse in quelli, basandosi su di un certo numero di casi clinici riportati da varii chirurgi ed alienisti.

Innanzi tutto essi notano che sul concetto della psicosi postoperatoria regna una certa confusione, dovuta all'esservi stata compresa pel passato anche le semplice neurastenia postoperatoria. Bisogna quindi separare la neurastenia dalle vere psicosi postoperatorie.

Del pari bisogna separarne anche i delirii di intossicazione, come quello da setticemia, che sono essenzialmente transitorii e si terminano rapidamente o con la guarigione o con la morte. Sono questi dei delirii che si curano nello stesso ospedale chirurgico e si possono chiamare delirii di ospedale ed i relativi infermi non debbono essere inviati agli asili manicomiali.

Gli AA. poi ritengono debbano indicarsi col nome di psicosi postoperatorie i disturbi mentali che si producono solo nella sfèra dell'ideazione.

Anche per questi veri delirii postoperatorii non dovuti ad accidenti chirurgici di natura tossica, peraltro, la vera causa è da ricercare in una predisposizione ereditaria od acquisita, come ha detto Truelle. Essi si avverano in individui il cui cervello, come si esprime Marandon de Montyel, andava in cerca di una occasione per delirare.

Ed è anche questa una ragione per distinguerli dalle forme puramente infettive o dalle setticoemiche, in cui una predisposizione vesanica non è ritenuta necessaria da parecchi alienisti.

L' operazione chirurgica quindi non può da sola creare la psicosi. Essa ha una parte occasionale e, per agire, deve trovare un fondo degenerativo. Ma non per questa ragione bisogna rigettare il nome di psicosi postoperatorie, inquantochè molte volte l' atto chirurgico è la sola causa che fa esplodere il delirio in individui che fino al momento dell'operazione, erano sfuggiti a qualunque perturbamento fisico o morale.

Non bisogna però confondere le semplici coincidenze di una psicosi col trauma operativo come nei casi di paralisi progressiva svoltasi in seguito ad un'operazione e che certamente doveva preesistere.

Non è a dire neppure che gli atti chirurgici compiuti nella sfera genitale della donna predispongano più che in altra sede all'insorgere di delirii postoperatorii.

Qualche volta invece può essere difficile distinguere un delirio postoperatorio vero da un delirio da infezione sopravvenuto all'atto chirurgico e talora, come ben dice Magnan, si può anche osservare la sovrapposizione di una vera psicosi postoperatoria ad una falsa d'origine tossica.

La sintomatologia della psicosi postoperatoria è svariata.

Essa dipende dall'età del malato, dai suoi antecedenti ereditarii, dalla sua peculiare struttura mentale, dal grado della predisposizione, dalla natura dell'operazione subita: per es. la perdita di un arto, le operazioni che aboliscono la potenza genitale nell'uomo, portano facilmente delle forme malinconiche.

Grande interesse poi v'è a poter distinguere una vera psicosi postoperatoria da un delirio infettivo, specie pel chirurgo il quale potrà in questo secondo caso veder guarito il suo infermo unicamente per effetto della cura chirurgica e gli risparmierà il sequestro personale di un invio al manicomio.

E. Patini.

157) J. **Cameron** — Note of a case of juvenile general paralysis of insane. (Nota su un caso di paralisi progressiva giovanile)—*Review of Neurol. and Psych., giugno 1903.*

Un ragazzo che non aveva segni di sifilide nè acquisita nè ereditaria, all'età di 14 anni cominciava a presentare sintomi di decadimento psichico, specie dal lato della memoria, dopo qualche anno gli si sviluppavano sintomi di eccitamento maniacale; nel mentre le note di demenza si accentuavano, presentava i riflessi esagerati. Due anni prima della morte aveva un attacco di corea, in seguito diveniva incapace ad alzarsi da letto, lurido, con piaghe di decubito. Moriva all'età di 19 anni in seguito ad un attacco congestivo.

All'autopsia si riscontrava: Atrofia del cervello, ispessimento delle meningi, ispessimento delle pareti vasali, iperemia di tutto il mielencefalo. La corteccia si presentava atrofica e di colorito grigiastro, così pure i gangli della base e la sostanza bianca. Vi era inoltrata sclerosi del primo strato della corteccia cerebrale e della sostanza bianca, ipertrofia e proliferazione della nevroglia, chiazze di sclerosi diffuse. Le cellule nervose si mostravano molto alterate, nell'ultimo stato di disintegrazione e diminuite di numero.

M. Sciuti

158) A. **Cullere** — Fibromatose et paralysie generale — *Archives de Neurologie, n. 88, 1903.*

L' A. riferisce un caso di paralisi progressiva in una donna affetta da fibromatosi congenita.

Essendo, secondo molti autori, la fibromatosi l'indice di una debolezza congenita del sistema nervoso, l' A. crede poter affermare che la presente osservazione venga sempre più ad avvalorare una sua antica opinione che quasi tutti i paralitici generali della classe rurale siano deboli di mente e che la paralisi progressiva possa manifestarsi in persone predisposte od anche degenerate, e perfino negli stessi imbecilli.

E. La Pegna

159) **A. Pick** — Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique—*Annales médico-psychologiques, Année LXI n. 1.*

L' A. espone e commenta un caso di disordini di coscienza nello stato postepilettico e ciò fa per mettere in rilievo un fenomeno da lui sservato che rassomiglia a capello a quello recentemente segnalato negli stati crepuscolari degli isterici, al così detto Vorbeireden (parler à côtè). In questo stato avviene che non è mai una rappresentazione isolata che giunge alla coscienza, ma al contrario tutto il ciclo generale delle rappresentazioni che sono in rapporto con la domanda fatta. Un altro fatto avviene ed è la persistenza di qualche rappresentazione, la quale poi riapparisce più tardi, anche quando si è cambiato il tema del discorso ed una nuova serie di rappresentazioni è venuta alla coscienza, ed intralcia e turba il corso delle medesime.

Così nell'interrogatorio fatto subire all'epilettico in esame, egli aveva dimandato: Quale è il vostro mestiere? e quegli aveva risposto: magnano.

Dopo poco avendogli domandato:

Soffrite voi di qualche male? questi insiste: magnano; e così per più volte di seguito.

Quasto fenomeno è stato indicato dal Neisser col nome di reazione di perseverazione o semplicemente perseverazione.

Questo medesimo perseverare di una rappresentazione può menare anche al fenomeno indicato dall'autore col nome di *pseudoaprassia*. Vale dire l'individuo che ha già avuto la rappresentazione di un oggetto, allorchè glie ne presentano un altro, può usarlo convenientemente ed indicarlo ripetendo il nome del primo.

L' A. in fondo viene a mostrare come negli stati designati col nome di oscuramento della coscienza parecchie serie di rappresentazioni possono svolgersi le une accanto alle altre e come le rappresentazioni di una serie possono influenzare le impressioni sensoriali di un' altra serie fino a cagionare un disordine di identificazione.

Questo modo di vedere circa la perseveranza delle rappresentazioni collima con quello di G. E. Müller e di A. Pilsecker i quali dicono che a forza di essere ripetute, accade che delle rappresentazioni isolate ovvero delle serie di rappresentazioni giungono alla coscienza in forza della loro tendenza a perseverare, in un momento in cui gli altri fattori che egualmente invadono la coscienza non hanno una forza ed una tenacia ben spiccata.

E. Patini

Terapia

160) **A. Van Gehuchten** — Le traitement chirurgical de la nevralgie trifaciale — *Le Névraxe, Volume* V, *fasc. 2.*

L'A., dopo minuziose ricerche eseguite col metodo di M a r c h i, potette venire alla conclusione che lo strappamento delle tre branche del V paio a livello dei forami sottorbitario, sopraorbitario e mentoniero determina la degenerazione di tutte le fibre della radice bulbo-spinale del trigemino. Questo importante dato sperimentale egli propone di utilizzare per la cura chirurgica delle nevralgie ostinate ed inveterate del quinto paio: l'intervento chirurgico più razionale sarebbe quindi proprio lo strappamento delle branche periferiche. La semplice resezione è insufficiente, giacchè essa non determina nelle cellule del ganglio di G a s s e r che una leggera forma di cromatolisi, che scompare dopo poco, senza che nella radice sentitiva si determinino alterazioni di sorta.

L'asportazione poi del ganglio di G a s s e r, eseguita anche coi processi più perfetti, è sempre un'operazione grave e pericolosa e per gli accidenti cerebrali e per i gravi disturbi oculari cui va talora incontro l'operato.

Lo strappamento invece delle branche periferiche, purchè eseguito nella maniera più brusca possibile e nelle vicinanze della base del cranio, mentre assicura una guarigione definitiva, per la fatale degenerazione di tutte le fibre della radice bulbo spinale, d'altra parte non si complica mai di accidenti pericolosi, giacchè la rottura delle branche avviene sempre all'uscita dal ganglio di G a s s e r; questo è solidamente fissato sulla faccia superiore della grande ala dello sfenoide ed il traumatismo non si diffonde mai all'asse encefalico.

Nei casi in cui lo strappamento delle branche periferiche non desse soddisfacenti risultati, l'A. propone la semplice *resezione* della radice sensitiva fuori del ganglio di G a s s e r; lo strappamento di quest'ultima sarebbe pericoloso per le possibili lesioni del ponte: colla semplice resezione, mentre si evitano complicanze pericolose, si arriva d'altra parte ad ottenere parimenti la degenerazione delle fibre della radice bulbo-spinale, condizione precipua della guarigione definitiva delle nevralgie inveterate.

G. Ansalone.

161) **A. Zimmern** — Sur quelques particularités cliniques de la nevralgie faciale et son traitement par l'electricité — *Archives de neurologie, Vol. XV n 79.*

L'A incomincia dal distinguere due forme di nevralgia facciale, una benigna ed una grave. Quest'ultima detta da T r o u s s e a u nevralgia epilettiforme sembra avere una autonomia propria. Tra le due nevralgie per esempio vi è tanta analogia quanta può esservene tra l'angina di petto dovuta a semplice nevralgia del plesso cardiaco e quella dovuta a coronarite obliterante.

La grande nevralgia facciale si presenta ad accessi con intermittenze variabili, preceduta spesso da una specie di aura.

In essa i punti del Valleix non hanno la nettezza matematica indicata dagli autori classici. Essa poi è sopratutto incurabile.

Ora l'A., dopo aver fatto una rassegna dei varii metodi di cura specie di quelli elettrici, passa ad esporne uno suo.

Questo metodo in breve, nato sotto l'ispirazione di quel che aveva già fatto Bergoniè, consiste nell'applicazione della corrente continua di debole intensità (da 3 a 12 milliampères) ma per una durata molto più lunga di quella delle consuete applicazioni elettriche, vale a dire per quarantacinque minuti, un'ora ed anche più. Sul loco dolente si applica il polo positivo e l'elettrode facciale deve essere costruito molto largo in modo che sia quasi una maschera emifacciale.

La durata della cura deve essere di tre mesi in media.

Questo metodo ha dato risultato incoraggiante ed ha prodotto delle guarigioni; ma solo in casi di nevralgia del tipo leggiero. Quanto alla nevralgia epilettiforme del trigemino, questo metodo, come riconosce l'A. medesimo, non può avere che una azione palliativa.

E. Patini

162) P. E. Levy — Traitement psychique de l'hysterie : la rèèducation — *La presse médicale, n, 34, 1903.*

L'A., dopo aver descritto un caso clinico d'isteria, curato con la rieducazione psichica, passa a dimostrare l'importanza di tale metodo curativo e dà le norme generali per l'applicazione di esso.

Secondo l'A., l'attacco d'isteria non è altro che l'esagerazione, spesso enorme, di fenomeni abbastanza comuni. Un'emozione molto viva è capace di dare senso di costrizione alla gola, all'epigastrio, movimenti involontarii od anche una agitazione psichica ect. Tutti questi sono fenomeni, che si riscontrano più durevolmente e più intensamente nell'isteria. Esiste, quindi, un apparecchio isterogeno in tutti; ma i soggetti detti isterici si caratterizzano per due cose: 1° l'apparecchio isterogeno può mettersi in movimento sotto l'influenza di cause insignificanti ; 2° la sua messa in scena si traduce con un lusso di manifestazioni del tutto insolite.

Stante così la cosa come dovrà curarsi l'isteria ? Non diversamente di quello che si pratica per quelli che si trovano in preda ad un'emozione, ad un dolore ect.

Per questi si cercano allontanare le cause di nuove emozioni e coll'attenuare l'intensità dell'emozione nell'animo del soggetto.

Per gl'isterici, poi. una prima parte della cura consisterà nella igiene e profilassi; evitando tutte le cause d'eccitamento esterno che possono mettere in movimento l'apparecchio isterogeno ed evitando pure ogni eccitamento dell'impressionabilità interna col sorvegliare l'alimentazione; con dieta più o meno completa se occorresse.

Una seconda parte della cura, la parte attiva di essa, consisterà ne mettersi in rapporto diretto con l'ammalato, cercando di far diminuire

progressivamente il suo stato di concentrazione di spirito; postosi con esso in relazione, bisogna esercitar su lui un'azione reale col trattamento rieducativo.

Questo ultimo sarà fatto con parole rassicuranti l' infermo sulle sue condizioni e con insistere opportunamente sui vari sintomi morbosi e sulla certezza della loro prontissima scomparsa.

Come è chiaro, si tratta di una suggestione più dettagliata, più meticolosa, che tien conto delle varie manifestazioni e che fa assistere l'ammalato istesso alla sua guarigione.

E. La Pegna

BIBLIOGRAFIE

163) **E. Belmondo** — Le malattie mentali. (Estratto dal trattato di Patologia Interna del Prof De Giovanni—*Ed. Vallardi Milano, 1902.*

È un volume in 8° di 170 pagine, di cui quasi la metà è dedicata alla parte generale, che desta il maggiore interesse Fatto un breve cenno della base anatomica delle malaltie mentali e della sede dei fenomeni psichici l'A. tratta piuttosto diffusamente delle cause delle malattie mentali. Le ragioni della sproporzionata estensione data a questo capitolo sono molto commendevoli, come lo stesso autore dichiara nella prefazione. Lo esame delle cause delle malattie mentali deve richiamare oggi assai più l'attenzione dei psichiatri e deve interessare altrettanto il sociologo; perchè è solamente con la nozione precisa delle cause delle malattie mentali che si potrà conseguire l'alta finalità di una terapia più razionale e più efficace. I psichiatri da gran tempo dedicano i loro maggiori sforzi alla ricerca degli agenti patogeni delle malattie mentali e nervose e sono riusciti ad indicare provvedimenti profilattici che richiedono una lunga azione legislativa più coraggiosa e meno misoneista. L'insistervi da cultori autorevoli è uno dei maggiori doveri, il quale tende a volgarizzare i portati della scienza, con che si fa sempre un passo innanzi verso il determinismo legislativo.

Segue il capitolo sulla sintomatologia generale, in cui sono passati a rassegna tutti i fenomeni elementari, l'esame dei quali, per quanto breve, mostra chiaramente l'alta competenza dell'autore

Nella seconda parte l' A. si dichiara subito seguace del Kraepelin e tratta dei principali tipi delle malattie mentali fermandosi a preferenza sulle forme più frequenti, come la paralisi progressiva, e, per la regione nella quale egli insegna ed esercita, la psicosi da pellagra e l'alcoolismo. Troppo brevi ci son parsi per la importanza dell' argomento e per la frequenza delle malattie i capitoli dedicati alle ***psicosi da infezione*** e da ***cause esaurienti***, e a ***le piscosi epilettiche*** ed ***isteriche***;

n tutto meno di 5 pagine. Poichè la dottrina delle auto-intossicazioni e delle infezioni acquista ogni giorno più terreno e tanta maggiore importanza in quanto le malattie di questo gruppo cedono meglio all' efficacia d'una terapia razionale nelle mani dei medici generici, sarebbe stato desiderabile una più completa enumerazione almeno delle forme cliniche che si possono considerare di pertinenza di questo gruppo Un interessante capitolo dedica alla demenza primitiva o precoce, di cui distingue col Kraepelin diverse forme. Pensa egli pure, che in questo gruppo di malattie il disturbo intellettivo sia primario e che le allucinazioni, se non mancano quasi mai, non sono però il sintomo primitivo della malattia. Credo una osservazione più accurata degl'inizii di queste malattie consenta dissentire da questo concetto nel quale l' insigne professore di Padova ha seguito quello di Heidelberg.

Interessanti sono pure i capitoli sulla psicosi maniaco-depressiva e sulla paranoia, nei quali l' A. ha trovato modo di condensare in pagine relativamente brevi il prodotto della sua osservazione e quello che di più nuovo e fresco ha prodotto il lavoro scientifico di questi ultimi anni.

In conclusione il libro di Belmondo non può essere considerato come un trattato completo, ma è certo di una grande utilità nelle mani dei medici pratici, se si tien conto sopratutto dell'assoluta padronanza della materia e della forma nitida ed elegante con la quale il libro è stato scritto.

Il Prof. De Giovanni ha fatto con la collaborazione di un psichiatra come Belmondo un dono di un valore non comune ai medici abbonati al Trattato di Patologia Interna

L Bianchi

164). **L. Edinger** — Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven (Trattamento delle affezioni dei nervi periferici) — Separatab. aus dem Handbuch der Therapie innerer Krankheiten herausg von Penzoldt u. Stintzing, 5° Bd., *Fischer*, *1903*.

Sono tre capitoli. Il primo, breve ma chiarissimo, è dedicato ai preliminari anatomo-diagnostici delle malattie dei nervi e contiene le nozioni essenziali sui rapporti tra il sistema nervoso centrale e il periferico e le leggi generali della innervazione. Il secondo — Patologia e terapia generale — tratta, in tre paragrafi distinti, dei fenomeni consecutivi alla interruzione dei nervi (paralisi ed anestesie), dei fenomeni da irritazione nel campo dei nervi di senso (parestesie, iperestesie, dolori e nevralgie), e dei fenomeni da irritazione nel campo dei nervi motori (crampi muscolari). Il terzo capitolo, molto più lungo dei due primi, comprende la patologia speciale e la terapia dei singoli nervi cranici (meno l' acustico, l' ottico e i nervi motori dell'occhio) e dei nervi e plessi spinali. Chiude il libro un interessante paragrafo su la polinevrite e la perinevrite.

Sono capitoli chiari e densi, opportunamente delucidati da schemi ove l' argomento lo richiede; e contengono quanto occorre alla diagnosi e alla

cura delle malattie del sistema nervoso periferico. Anche dopo lo splendido capitolo che su le « malattie dei nervi periferici » ha scritto il Pitres nel recente « Traitè de Médecine e de Thérapeutique » di Brouardel e Gilbert, questa trattazione dell'Edinger riesce tutt'altro che superflua.

O. Fragnito.

165) **F. Saporito** — Sulla delinquenza e sulla pazzia dei militari — *Ed. Pesole, Napoli 1903.*—

Precede una lucida prefazione del Prof. Virgilio, nella quale egli ricorda i suoi primi studii sulla natura morbosa del delitto, che coincidono con le prime tappe dell'Antropologia criminale. Segue il lavoro del dott. Saporito, diviso in tre parti, dedicate, la prima e la seconda all'analisi dei fattori individuali e dei fattori mesologici della delinquenza militare, e la terza alle considerazioni sociologiche su la medesima. La quale delinquenza militare non è considerata dall' A. come una psicosi o una nevrosi determinata, come qualche cosa di specifico, secondo che il titolo del libro farebbe a prima vista supporre. I fattori individuali che la preparano sono quelli comuni a tutti i pazzi morali, in qualunque classe sociale si dimostrino; e si riassumono nella degenerazione psichica. Di specifico non c'è che l'ambiente militare, la disciplina militare, la quale non crea essa i delinquenti, ma è come un reattivo che scopre queste nature deficienti ed *inadattabili*.

Non entro nei dettagli del lavoro, molto ricco di dati e molto ben condotto.

O. Fragnito.

NOTIZIA

A Madrid, uscirà prossimamente un nuovo periodico « *Archives Latines de Médècine et de Biologie* », il quale pubblicherà articoli originali e resoconti accademici in spagnuolo, italiano e francese. Tra i direttori figurano scienziati di primo ordine dei tre paesi latini.

Auguri, al confratello, di prospero successo.

LA REDAZIONE.

Finito di stampare il 17 Ottobre 1903.

Stab. Tipografico R. Pesole—Gerente responsabile: Pietro Napoletano

ISTITUTO PSICHIATRICO E NEUROPATOLOGICO DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
diretto dal Prof. L. BIANCHI

Sul tempo di reazione agli stimoli elettro-cutanei di intensità progressivamente crescente

pel

Dott. V. CAPRIATI

Riferisco i risultati di alcune ricerche di psicofisica praticate con l'intento di determinare il rapporto esistente tra intensità dello stimolo e durata del tempo di reazione.

Il materiale istrumentario impiegato per tali ricerche, come rilevasi dallo schema annesso, è stato il seguente:

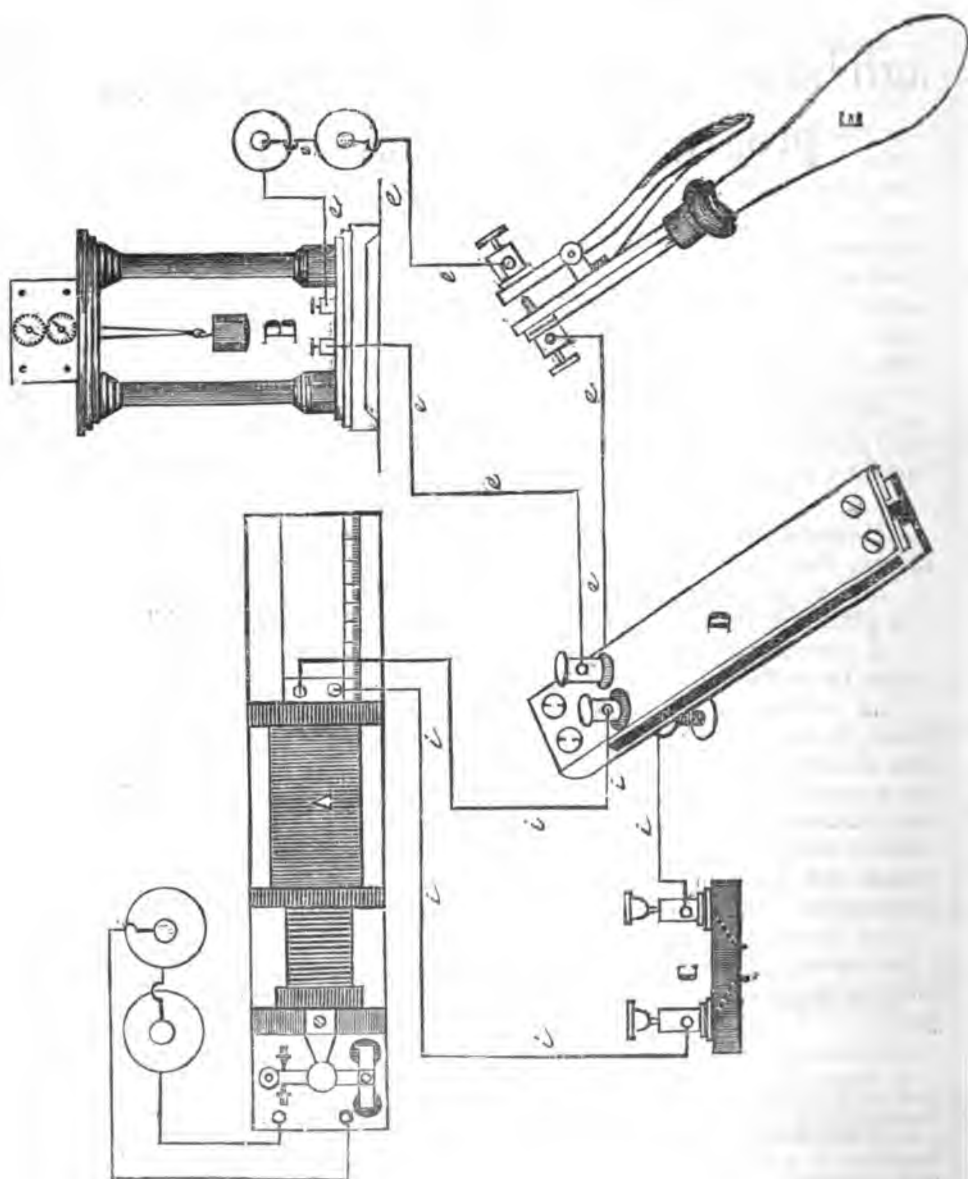
un apparecchio di induzione a slitta (*A*) per la produzione e la graduazione degli stimoli;

il cronoscopo di Hipp (*B*) per la misurazione esatta del tempo in millesimi di secondo;

un eccitatore (*C*), capace di essere mantenuto fisso in sito a mezzo di un semplice nastro, costituito da un disco di ebanite della dimensione di uno scudo, munito da un lato di due serrafili per accogliere i fili conduttori (*i i*) del rocchetto secondario, dall'altro, quello a contatto della cute, di due punte smusse di platino distanti tra loro di circa mezzo centimetro, sporgenti dalla superficie del disco per poco più di un millimetro e messe in comunicazione ciascuna con uno dei serrafili suddetti;

un inseritore di corrente (*D*) atto a chiudere simultaneamente i due circuiti, quello della corrente indotta e quello dell' elettro-calamita deputata a mettere in movimento le sfere del cronoscopo (*);

(*) Questo inseritore, da me ideato, consiste in una pinza di ebanite presso a poco simile alle comuni pinze da suonerie elettriche, ma un pò più larga, munita internamente di quattro lamine metalliche isolate tra di loro, messe di contro due a due, e comunicanti, verso la parte chiusa della pinza, ciascuna con un serrafilo. Innestando ai due serrafili di un lato i reofori *i i* della corrente stimolante, a quelli dell'altro i reofori *e e* del sistema di elettro-calamita, al momento voluto bastava chiudere le due estremità libere della pinza per ottenere nel medesimo istante la chiusura dei menzionati circuiti, e quindi simultaneamente la provocazione dello stimolo e la messa in moto delle sfere del cronoscopo.


B
D
A
C

un interruttore (E), messo sul circuito *e c* dell'elettrocalamita per arrestare istantaneamente il movimento delle su indicate sfere, montato su un manico costruito in maniera da essere tenuto liberamente in mano dal soggetto di esperimento e da evitargli qualunque sforzo nell'atto di reagire allo stimolo avvertito.

Le esperienze furono eseguite su persone normali offertesi spontaneamente, capaci di mettere a profitto tutta la loro attenzione, e delle quali potevo avere piena sicurezza che, conoscendo lo scopo e la importanza della ricerca, non si lasciassero sorprendere o impressionare dalle sensazioni prodotte dagli stimoli, anche quando esse fossero sgradevoli o dolorose.

Durante il tempo della esperienza il soggetto restava ad occhi chiusi, sia per escludere il concorso della vista nell' atto della ricerca, sia per evitare che l'attenzione di esso venisse distratta da eventuali stimoli esteriori.

Scelsi come sito di applicazione dello stimolo, per il facile adattamento dell' eccitatore, la regione interna dell' avambraccio destro, terzo inferiore. L' individuo reagiva con la mano corrispondente.

Graduai l'intensità dello stimolo impiegando correnti di forza progressivamente crescente dal minimum percepibile, superante appena la soglia della coscienza, ad un maximum doloroso sino a tanto che il soggetto potesse sopportarlo, ciò che ottenevo accostando successivamente di mezzo in mezzo centimetro il rocchetto indotto all' induttore.

I limiti estremi (maximum e minimum) non furono sempre eguali in tutti gli individui. In alcuni ebbero a notarsi differenze abbastanza sensibili, e ciò anche quando le ricerche furono praticate nella stessa giornata su più di un soggetto, anche quando, cioè, potesse assolutamente escludersi qualsiasi differenza nel funzionamento degli apparecchi.

Gli individui assoggettati alle esperienze furono al numero di sei.

Riassumo nelle tavole seguenti i risultati ottenuti:

I.

Intensità dello stimolo Distanza dei rocchetti	Durata media del tempo di reazione	Durata massima	Durata minima	Differenza
1) cm. 8	0.121	0.179	0.090	0.089
2) cm. 7 1/2	0.085	0.095	0.048	0.047
3) cm. 7	0.104.5	0.130	0.098	0.042

Analizzando i risultati delle diverse serie di esperienze praticate in questo primo soggetto notiamo che gli stimoli cominciano ad essere av-

vertiti ad 8 centimetri di distanza tra i due rocchetti, che alla distanza di 7 cm. essi diventano dolorosi e che oltre questo limite si rendono insopportabili.

Notiamo inoltre che la durata media del tempo di reazione si accorcia notevolmente nella seconda serie di esperienze, passando da **121** ad **85** millessimi di secondo, mentre si allunga nuovamente nell'ultima, risalendo a **0"104.5**. Notiamo, in fine, che le oscillazioni tra le singole esperienze vanno successivamente riducendosi col crescere della intensità, essendosi avuto nella 1ª serie tra la durata massima di **0"179** e la durata minima di **0"090** una differenza di **89** millesimi di secondo; nella 2ª tra la durata massima di **0"095** e la minima di **0"048**, una differenza di **0"047**, vale a dire di **42** millesimi di secondo meno della precedente; e nella 3ª tra il massimo di **0"180** e il minimo di **0"098** la differenza di **0"042**.

II.

Intensità dello stimolo Distanza dei rocchetti	Durata media del tempo di reazione	Durata massima	Durata minima	Differenza
1) cm. 8 1/2	0.113.5	0.130	0.090	0.042
2) cm. 8	0.112	0.130	0.090	0.040
3) cm. 7 1/2	0.109	0.125	0.098	0.027
4) cm. 7	0.104	0.115	0.090	0.025
5) cm. 6 1/2	0.115.5	0.135	0.100	0.035

In questo secondo soggetto, in confronto del precedente, gli stimoli cominciano ad essere avvertiti con una corrente più debole (cm. 8 1/2) e possono essere tollerati sino alla distanza di cm. 6 1/2. Su di esso perciò abbiam potuto praticare cinque serie di esperienze.

La durata media del tempo di reazione si è andata successivamente accorciando nelle prime quattro serie di pari passo con l'aumento della intensità dello stimolo; invece nell'ultima serie, fatta con la intensità massima sopportabile, essa è sensibilmente cresciuta.

Parallelamente al modo di comportarsi del tempo fisiologico, la curva degli errori tra le singole prove, dopo un graduale abbassamento nelle prime quattro serie, nell' ultima è tornata ad elevarsi.

III.

Intensità dello stimolo Distanza dei rocchetti	Durata media del tempo di reazione	Durata massima	Durata minima	Differenza
1) cm. 8 ½	0.168	0.257	0.100	0.157
2) cm. 8	0.167	0.210	0.130	0.080
3) cm. 7 ½	0.118	0.145	0.090	0.055
4) cm. 7	0.106.5	0 132	0.085	0.047
5) cm. 6 ½	0.114	0.148	0 103	0.045
6) cm. 6	0.101	0.135	0.093	0.042
7) cm. 5 ½	0.098	0.120	0.082	0.038
8) cm. 5	0.076	0.105	0.070	0.035

Qui il limite minimo di corrente è a cm. 8 ½ come nel soggetto precedente, ma esiste maggior tolleranza per gli stimoli più forti, essendosi potuto raggiungere il limite massimo di cm. 5.

La media del tempo di reazione va successivamente riducendosi nelle prime quattro serie di esperienze, le cui cifre sono di **0'168**, **0'167**, **0'118**, **0'106 5** sale alquanto nella 5ª (**0'114**) torna ad impicciolirsi nella 6ª (**0'101**) e diventa anche più bassa nella 7ª (**0'098**) e nella 8ª (**0'076**).

Le oscillazioni tra le singole esperienze presentano una diminuzione graduale nelle serie successive, per cui la differenza tra durata massima e durata minima da **0'157** che era nella 1ª scende nella 8ª a **0'085**.

IV.

Intensità dello stimolo Distanza dei rocchetti	Durata media del tempo di reazione	Durata massima	Durata minima	Differenza
1) cm. 9	0"133	0"145	0"120	0"025
2) cm. 8 ½	0"125.5	0"135	0"115	0"020
3) cm. 8	0"117	0"125	0"095	0"030
4) cm. 7 ½	0"099	0"113	0"090	0"023
5) cm. 7	0'092.5	0"110	0"073	0"027
6) cm. 6 ½	0"092	0"105	0"080	0"025

Intensità minima a cm. 9, intensità massima a cm. 6 ½.

La durata del tempo di reazione decresce in maniera costante nelle diverse serie di esperienze a misura che l' intensità degli stimoli diventa maggiore, restando di un valore minimo pressochè uguale nelle ultime due. Le differenze tra le singole esperienze sono minime nella 2ª serie, hanno un valore massimo nella 3ª: nel complesso però non presentano che lievissime oscillazioni.

V.

Intensità dello stimolo Distanza dei rocchetti	Durata media del tempo di reazione	Durata massima	Durata minima	Differenza
1) cm. 8 ½	0"112 8	0"120	0"102	0"018
2) cm. 8	0"103.5	0"120	0"095	0"025
3) cm. 7 ½	0"097.2	0"105	0"080	0"025
4) rm. 7	0"096.5	0"110	0"090	0"020
5) cm. 6 ½	0"093	0' 110	0"085	0' 025
6) cm. 6	0"093.1	0"110	0"085	0"025
7) cm. 5 ½	0"095	0"106	0"085	0"021

Nelle sette serie di esperienze praticate in questo individuo con stimoli dati da una corrente portata da cm. 8 ½ a 6 ½ la durata media del tempo di reazione si è di poco spostata, essendo oscillata tra 0"112,8 e 0"098. Essa è stata minima nella 5ª e nella 6ª serie, ma la possiamo considerare quasi tale anche nell'ultima, dove la differenza è rappresentata appena da 2 millesimi di secondi.

Similmente minime sono state in questo soggetto le oscillazioni tra le singole esperienze nelle diverse serie.

VI.

Intensità dello stimolo Distanza dei rocchetti	Durata media del tempo di reazione	Durata massima	Durata minima	Differenza
1) cm. 9	0"137.7	0"153	9"120	0"033
2) cm. 8 1/2	0"125.7	0"134	0"119	0"015
3) cm. 8	0"192.4	0"133	0"115	0"018
4) cm. 7 1/2	0"120.2	0"120	0"101	0"019
5) cm. 7	0"102	0"110	0"094	0"016
6) cm. 6 1/2	0"099	0"107	0"094	0"013
7) cm. 6	0"092.8	0"096	0"090	0"006

Anche qui come nel soggetto precedente le serie di esperienze sono al numero di sette, ma qui la corrente stimolatrice comincia ad essere avvertita a cm. 9, mentre nell'altro il limite minimo è a cm. 8 1/2.

La durata media del tempo di reazione è rappresentata da cifre di valore gradatamente decrescente dalla 1ª all' ultima serie.

Le oscillazioni tra le singole esperienze sono massime nella 1ª serie, minime nell' ultima e conservano un valare medio, pressochè eguale, nelle cinque serie intermedie.

Il Buccola nel suo classico libro di psicologia sperimentale (1), a proposito dei modificatori del tempo di reazione, trattando della influenza della intensità, ammette come esistente una legge costante di dipendenza fra il tempo fisiologico e la intensità dello stimolo. « L' equazione personale — egli scrive — si « abbrevia quanto più energica è la forza viva, che opera sul- « l' apparecchio periferico di senso e, per via dei nervi, sugli or- « gani centrali della coscienza. E non solo diminuisce la durata « media ma impiccoliscono sensibilmente le oscillazioni tra le sin- « gole esperienze ed è fatta palese in modo non dubbio la sicurtà « precisa con la quale si reagisce. »

Tale rapporto di dipendenza, constatato per gli stimoli luminosi ed olfattivi, egli avrebbe osservato anche per gli stimoli elettrocutanei, dopo che, con questi ultimi eccitamenti, alla stessa conclusione erano venuti Wittich (2), Hirsch (3), Exner (4),

(1) G. Buccola. — La legge del tempo nei fenomeni del pensiero » — *Milano, 1883.*
(2) Citato da Buccola.
(3) Citato da Buccola.
(4) Citato da Buccola.

René (1), Kries e Auerbach (2), Vintschgau e Hönigschmied (3).

Se non che il Wundt, che della questione erasi anche occupato, avendo osservato una maggior durata del periodo fisiologico sotto l' azione di stimoli molto intensi, tali da produrre spavento, era venuto ad una conclusione alquanto differente, ammettendo che la durata delle reazioni fosse rappresentata da una curva discendente che ad un certo punto torna ad innalzarsi.

Allo stesso Buccola, per vero, non era sfuggita la possibilità che talvolta a stimoli di intensità maggiore corrispondessero tempi di reazione più lunghi. Il fenomene egli ebbe a notarlo precisamente nel praticare le ricerche con lo stimolo elettrico, ma non vi dette gran peso, e credette che esso potesse essere giustificato dal semplice fatto della paura indotta nel soggetto di esperimento, essendogli ciò occorso in un individuo dotato di squisita sensibilità e molto impressionabile. Attese le difficoltà sperimentali inerenti a questo genere di esperienze, egli non ebbe opportunità di fare ricerche di controllo, e, pur ritenendo in qualche modo irresoluta la questione, trovò più accettabile la opinione dell' Exner che ammetteva che il tempo di reazione desse cifre più piccole di quelle ottenute nelle comuni ricerche anche in quello stato di eccitamento, che il Wundt chiama di spavento, ma che non sarebbe tale, caratterizzato da energica tensione dei muscoli per cui basta un minimo impulso a generare violente commozioni in tutto il corpo.

La divergenza di opinione dei diversi autori sul rapporto esistente tra il tempo di reazione e la intensità dell' energia stimolante non esclude che essi sieno di accordo nel far dipendere le modificazioni di esso, a seguito dell' aumentata intensità dello stimolo, da analoghe modificazioni dei suoi fattori psicofisici, cioè a dire dei processi di trasformazione centrale dell' eccitamento sensitivo in eccitamento motore. Ammettono bensì che fino ad un certo grado possano parteciparvi anche i processi fisiologici di conducimento, ma ritengono che la partecipazione di questi, di fronte all' altra, non rappresenti che una quantità molto piccola, tale da potersi considerare come trascurabile.

I risultati che io ho ottenuto nei sei individui offertisi per le mie esperienze confermano in massima la opinione del Buccola e degli altri osservatori circa l' accorciamento del valore delle oscillazioni tra le singole prove di fronte all' aumentata intensità dello stimolo. Essi dimostrano, per altro, che in condizioni

(1) René. — « 'Etude experimentale sur la vitesse nerveuse chez l'homme » — *Gazette des Hopitaux, 1882.*

(2) Kries und Auerbach. — « Die zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge » — *Archiv.fur Physiologie, 1877 p. 297.*

(3) Vintschgau u Hönigschmied — « Versuche über die Reactionszeit einer Geschmakcsempfindung » — *II. Theil. Pfluger's Archiv. Bd. XII p. 87.*

fisiologiche, allorchè non esistono cause esteriori disturbatrici dell'attenzione, gli errori possono essere sin da principio, anche con stimoli lievi, molto piccoli e mantenersi presso che costanti per tutta la durata delle esperienze, nonostante l'aumento della forza eccitatrice.

Tutt' altro che uniformi, invece, sono stati i risultati relativi al tempo di reazione. In fatti, mentre alcuni di essi (oss. I e II) pare dessero ragione al modo di vedere del Wundt, e per alcuni altri (oss. III e VI) è la opinione dell'Exner che sembra la più esatta, ne resta un terzo gruppo, intermedio, —rappresentato dalle osservazioni IV e V, nelle quali il tempo di reazione giunto ad un limite minimo è rimasto stazionario, — dove nè l' una nè l' altra delle due ipotesi è adattabile.

Se una siffatta disparità di risultati esiste fisiologicamente, è ben naturale che essa debba avere la sua ragione di essere e questa, per me , non può essere rappresentata da altro se non dal diverso grado di eccitabilità riflessa che pur normalmente esiste tra i diversi individui. Parlo di eccitabilità riflessa e non mi pare il caso di ricorrere all' intervento di speciali stati emotivi, come lo spavento o la paura, potendosi tale intervento escludere nella maniera più assoluta nei soggetti delle mie esperienzeche, essendo perfettamente consapevoli dello scopo della ricerca , erano a priori disposti a subire, nei limiti sopportabili, stimoli non molto gradevoli.

La esistenza di una maggiore o minore eccitabilità riflessa nei diversi individui ci è fatta palese dalla maggiore o minore intensità e quindi dalla maggiore o minore evidenza dei movimenti involontari con cui, non ostante l' intervento di speciali influenze moderatrici, come quella della volontà, essi reagiscono alle diverse eccitazioni periferiche.

Mi accadde appunto di osservare, nei soggetti su cui io ebbi a praticare le mie ricerche, che, mentre alcuni durante tutte le esperienze, anche le più dolorose, riuscivano volontariamente ad inibirsi a tal segno da coordinare tutte le loro energie motrici di reazione nel semplice atto dell' apertura dell' interruttore, per altri, quando gli stimoli cominciavano a divenire un pò forti, la scarica motrice si estendeva ad un maggior numero di muscoli, per cui in essi il movimento volontario di reazione sull' interruttore era sempre più o meno accompagnato da altri movimenti involontarii del tronco e degli arti.

Precisamente in questi ultimi ebbi a constatare che l'equazione personale si accorciava nelle prime esperienze e poi tornava ad allungarsi, mentre in quegli altri essa o continuò a decrescere, nonostante il progressivo aumento di intensità dello stimolo, o, dopo aver raggiunto un limite minimo di riduzione, si mantenne invariata.

Se la diversità dei risultati da me ottenuti riguardo al tempo di reazione, — che non contrasta, ma concilia quelli ottenuti dagli osservatori precedenti, — devesi mettere in conto della differenza di eccitabilità riflessa individuale, e, dopo quanto ho esposto, io credo che non vi possa essere altra interpretazione più sodisfacente, e se, d'altro canto, teniamo presenti le cifre riferibili ai limiti di errore tra le singole prove nelle diverse serie di esperienze praticate in ciascun individuo, un'altra considerazione di ordine puramente psicologico si affaccia alla nostra mente, ed è che le modificazioni della equazione personale per l'aumentata intensità degli stimoli elettrocutanei sono da riferirsi, inversamente a quanto generalmente si ritiene, non tanto alle variazioni di durata degli atti centrali del tempo di reazione quanto a quelle dei processi fisiologici, ed in special modo della trasmissione motrice e del periodo latente muscolare.

Questa mia considerazione che di primo acchito potrebbe sembrare in aperto contrasto con la unanime opinione dei Psicologi, di fatto non lo è, poichè io non escludo che in generale dei diversi fattori costituenti il tempo fisiologico quelli psico-fisici prevalgono come durata su quelli fisiologici, ma penso che, se alle variazioni indotte dagli agenti modificatori essi fattori possono contribuirvi in proporzioni diverse, e se nella maggior parte dei casi la maggior contribuzione è data dagli intervalli psico-fisici, in altri, come nel caso speciale degli stimoli elettro-cutanei, possono ben essere i fattori fisiologici che vi contribuiscono di preferenza. Nè può essere altrimenti quando, come nelle mie osservazioni, data la disposizione dei soggetti per la tollerabilità degli stimoli e per un completo adattamento dell'attenzione, restava a priori eliminato qualsiasi elemento modificatore del processo centrale di trasformazione delle impressioni sensitive in impulso motore.

Ad avvalorare la mia ipotesi sta il fatto delle differenze tra tempo massimo e tempo minimo nelle diverse serie di esperienze, le quali, meno in due individui, ed in questi solamente per le prime serie, dove forse, data la lieve intensità dello stimolo, la percezione era ancora indistinta, in generale si sono mantenute tra limiti ristrettissimi di 10 a 20 millesimi di secondo: differenze, queste, che possono benissimo esser messe interamente in conto della trasmissione motrice periferica e del periodo latente della contrazione quando si considera che da una parte Helmholtz e Baxt (1), Valentin (2), Troitzky (3), Wundt (4) ri-

(1) Helmoltz u. Baxt. — «Versuche über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den motorischen Nerven des Menschen.» *Monatsber. der Berliner Academie der Wissenschaften, 1867 p. 228 e 1870 p. 184.*

(2) Valentin. — « Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung. » — *Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. X, p. 526.*

(3) Troitzky. — « Uber die Bestimmungen der Fortpflanzungsgeschwingkeit der Reizung im Froschnerven bei verschiedenen Temperatur graden und verschiedener Stärke des reizenden Stromes. » — *Pflger's Archiv Bd. VIII p. 599.*

(4) Wundt. — « Untersuchungen zur Mechanik der Nerven une Nervencentren » — *Stuttgart, 1876.*

tengono che gli eccitamenti più intensi sono trasmessi con maggiore celerità attraverso i nervi motori, e che dall' altra **Mendelsshon** (1), al quale si deve uno studio diligentissimo sulla durata del periodo latente muscolare nell'uomo, ha dimostrato come questa può variare col variare della forza dello stimolo portandosi da 8 a 20 millesimi di secondo.



(1) **Mendelsshon.** — « Ètude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille et chez l'homme à l'état sain et à l'état pathologique » — *Travaux du laboratoire de Marey, III, Paris 1880.*

CLINICA PSICHIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
diretta dal Prof. L. BIANCHI

Contributo clinico e critico allo studio della Catatonia

PER I DOTTORI

E. PATINI e G. MADIA

Assistente del manicomio Provinciale di Napoli

Assistente onorario alla Clinica Psichiatrica

Prospetto generale delle principali teorie

La catatonia, quantunque rappresentata da sintomi davvero sorprendenti, non fu oggetto di indagini scientifiche prima del 1872. Tuttavia un trentennio di ricerche è bastato per accumulare una sufficiente mole di pensiero sull' argomento, distribuito in una discreta letteratura.

Noi non vogliamo, come introduzione al nostro studio, dedicare un paragrafo speciale alla storia di questa forma morbosa, perchè saremo obbligati a rifarla, a mano a mano che andremo svolgendo le singole parti del nostro lavoro. Ci limitiamo per ora a dare un prospetto generale dei più importanti concetti formulati sulla sua entità clinica.

Fu Meynert (1) che nel 1872 descrisse per la prima volta la catatonia come una forma particolare di malinconia attonita. Questo lavoro, benchè non abbia troppo richiamato l'attenzione degli alienisti, deve tuttavia considerarsi come il primo germoglio degli studi che hanno isolato la sindrome catatonica dalle altre forme morbose mentali. Non è a dire per altro che i sintomi catatonici non fossero stati rilevati da precedenti osservatori: (Hardy, Clevenger, Burrow, Kelp, Guislain, Griesinger, Morel); ma erano stati guardati come semplici complicazioni di altri quadri clinici. In Francia Baillarger li aveva descritti sotto il nome di stupore.

Un lavoro veramente classico fu quello di Kahlbaum, (2)

(1) Meynert. Citato da Kiernann. Alienist and Neurologist 1882 et Détroit-Lancet 1884.
(2) Kahlbaum Die Katatonie Berlin 1874.

apparso nel 1874. Questi descrisse, sotto il nome di catatonia, una forma di alienazione mentale costituita da sintomi psichici, riproducenti successivamente i quadri della malinconia, della manìa, dello stupore, della confusione mentale, della demenza, e da sintomi somatici, consistenti in fenomeni motori variabili, caratterizzati sopra tutto da rigidità muscolare catalettoide. Kahlbaum, come notano Séglas e Chaslin, fu mosso dal desiderio di dare alla patologia mentale la descrizione di una malattia che facesse quasi il paio con la paralisi progressiva. E la rassomiglianza tra le due forme sarebbe dovuta, nelle linee fondamentali, consistere nelle seguenti note: 1.° Come nella paralisi progressiva si hanno sintomi psichici che si svolgono per fasi successive, così anche nella catatonia si avvera una successione di fasi nei sintomi psichici. 2.° Come nella paralisi esistono fenomeni caratteristici della sfera motrice, così ve ne sono altrettanto caratteristici nella catatonia: nella prima prevale il fenomeno paralitico, nella seconda quello spastico. 3.° Come nella paralisi si riscontrano lesioni anatomiche determinate, così ve ne sarebbero anche nella catatonia: esse consisterebbero nei postumi di una meningite basilare di natura tubercolare. Quel che importa notare è che il Kahlbaum fa della catatonia una forma ciclica, in cui i sintomi si susseguirebbero in tal modo: lipemania, mania, confusione mentale, stupore, demenza.

Non citiamo, per ora, i numerosi proseliti di un tal concetto: Ma vi furono anche di quelli che l'accettarono con riserva: alcuni lo combattettero, altri lo modificarono.

Fra quelli che ne deviarono, il più noto è lo Schüle (1) il quale negò alla catatonia il carattere di entità nosologica a sè e la definì come una nevrosi della motilità da paragonare all'isterismo od all'epilessia, e dal punto di vista psichico come una varietà del delirio allucinatorio acuto, che sopra tutto apparisce nelle forme giovanili. (Dejérine).

Parecchi sono anche i seguaci dell'opinione dello Schüle.

Aschaffenburg (2) sostenne a sua volta l'inseparabilità dell'ebefrenia dalla catatonia e le fuse in una sola malattia.

Ma in Francia fiorirono principalmente i concetti antagonistici a quelli di Kahlbaum. I principali rappresentanti dell'opposizione sono Séglas, Chaslin (3) e Masoin (4). I due primi ritengono esser la catatonia una sindrome che segue agli stati di stupore, favorita dalla costituzione ereditariamente degenerata e presumibilmente su fondo isterico; il terzo sostiene che i sinto-

---

(1) Schüle— riportato da Dejerine nel trattato di patologia generale, V. parte II pag. 321.

(2) Aschaffenburg —(die Katatoniefrage. All. Zeitschifft f. Psych. Bd. 54 Hc.

(3) Séglas et Chaslin — La catatonie — Archives de Neurologie Tome XV-XVI. 1888.

(4) Masoin — Remarques sur la catatonie— Journal de Neurologie 7.me année n. 4 20 février 1902.

mi catatonici si riscontrano nella maggior parte degli stati di stupore ed hanno una identità assoluta con l'automatismo cerebrale degli idioti, vale a dire sono l'espressione di un automatismo che tanto più facilmente si avvera, quanto più accentuata è l'inerzia cerebrale.

Da questo breve riassunto si rileva come la questione clinica non sia fin oggi risoluta. Epperò, chiunque si accinga a questo studio, non può dispensarsi dal portare la sua attenzione su di essa. Certo, pur essendo questo il problema essenziale, ve ne sono molti, intorno alla patogenesi, all'anatomia patologica, agli esiti etc. Noi quindi ci proponiamo, in base a diversi casi clinici osservati durante un biennio nel manicomio di Sales, di portare il nostro contributo allo studio dei diversi temi riguardanti la catatonia. Nel far ciò terremo anche conto dei lavori fin oggi pubblicati sull'argomento dai più distinti psichiatri.

*
* *

Questione clinica

Anche noi, innanzi tutto, ci siamo posta la domanda:

« È la catatonia una malattia a sè, ovvero uno stato sintomatico che può apparire nel corso di altre malattie mentali? ».

Per rispondervi non dobbiamo fare altro che esporre i casi clinici osservati, e metterne in rilievo i sintomi ed il decorso. Daremo una descrizione piuttosto ampia di due casi; degli altri, per evitare ripetizioni, faremo dei sunti.

1) Gasp... Ugo, di genitori ignoti, di anni 18, celibe, maniscalco, povero.

La donna che lo allevò è morta di tubercolosi. Ragazzo fu mandato a scuola, ma poco apprese. Era amante dell'ozio, e cambiava spesso propositi di mestiere. Fece prima il giovine di farmacista, poi il fotografo, infine il maniscalco. Ma, anche qui, poco frequentava l'arte; talvolta per un piccolo richiamo lasciava di lavorare, buttando in aria i ferri del mestiere ed usando delle violenze con i suoi compagni. Parlava poco, amava poco la compagnia, era di carattere tetro, a volte irascibilissimo, impulsivo. Spesso per futili motivi percuoteva la madre adottiva.

Mai in precedenza malattie di importanza. Il 18 gennaio 1902 per istigazione di alcuni suoi compagni, e senza un corrispondente motivo, inferse due coltellate ad un suo amico. Egli invero non voleva compiere il reato, ma poichè quelli che gli stavano vicino, gli davano del vigliacco e dello scemo, si decise a farlo. Alla vista del sangue si spaventò e fuggì. Rimase per le campagne girovago alcuni giorni, dopo si presentò a casa in istato angoscioso, tormentato dal pensiero del carcere. Mangiava poco e passava le notti insonni ed in preda ad irrequietezza, non andava a lavorare e tutto il giorno girovagava. Ritornato infine al magazzino di ma-

niscalco, litigò con un cugino e fu invaso da un vero accesso di agitazione psico-motrice, tanto che si fu obbligati a farlo ricoverare in ospedale. Ivi, per circa un giorno, continuò in questo stato: delirava ed accennava a scacciare dal suo letto persone che non esistevano: segno evidente di allucinazioni visive. Per delle ore ripetette monotonamente la frase: « o scemo, o scemo, o scemo di ponte pò ». Dopo tre giorni di degenza nell'Ospedale fu dimesso. Ma tutti i suoi conoscenti lo ritrovarono trasformato, avendo egli acquistato l' impronta del vero stupido. Continuò a non lavorare, a non trattare nessuno.

Ma, il 21 marzo, ebbe una nuova e più forte agitazione psico-motrice e fu ricoverato nel nostro manicomio.

Alla ricezione era confuso, stordito, torpido.

Stato attuale

Individuo di buona costituzione, di temperamento linfatico. Nessuna malattia od imperfezione degli organi del torace o dell'addome.

Caratteri antropologici degenerativi

Submicrocefalia, acrocefalia, naso grosso pappagallesco, mento rientrante. Scarso sviluppo della barba relativamente all'età.

Vita vegetativa

Nessun disturbo, tranne ipotermia (35°,8 a 36°,5).

Vita di relazione

Sensibilità. — Delle varie forme di sensibilità non è esplorabile che la dolorifica, mancando per le altre qualsiasi cooperazione dell' infermo. Che egli avverta le punture praticate sul suo corpo, possiamo dedurlo dai movimenti di difesa, come il ritrarre gli arti, anche in seguito a punture leggiere, da qualche mutamento della fisonomia: spesso, pungendolo in una parte qualunque del corpo, si ottiene di fargli aprire gli occhi, cosa che non si verifica per iniziativa dell'infermo o per comando di altri.

Riflessi

Cutanei — plantare: normale ai due lati
— cremasterico: conservato « «
— addominale: vivace « «
— gluteo: vivace « «
— ascellare: non si riesce a provocarlo.
Vasali: Si provocano facilmente, specie al capo, praticando delle punture in qualunque parte del corpo.
delle mucose — del condotto uditivo: abbastanza deboli
— della schneideriana: deboli

— rettale
— vescicale } emette, abitualmente, urine e feci nel letto.

iridei — pupille con tendenza alla midriasi.
tendinei — patellare: vivace ai due lati
— achilleo: debole « « «
— dei flessori delle mani e delle dita; evidenti. Altri riflessi tendinei negli arti superiori non sono evidenti.

Motilità

Generale — L'infermo non si muove spontaneamente. Giace in posizione supina: senonchè può conservare qualunque posizione gli venga data, compresa la verticale, purchè la linea di gravità cada entro il perimetro della base del corpo. Per poco che essa linea ne esca, egli, senza piegare le ginocchia od il tronco, tende a cadere sul suolo come un bastone.

Manca qualunque movimento volontario; però, alcuni movimenti, come lo stringere la mano, possono essere eseguiti dietro ordini ripetuti: ma ciò nemmeno è costante.

Si possono provocare variazioni del tono muscolare, o con eccitamenti meccanici sui muscoli, od imprimendo all' infermo dei movimenti passivi violenti e ripetuti; in tal caso il tono muscolare si esagera fino al punto che i muscoli eccitati entrano in una condizione quasi tetanica e l' infermo, perduta la sua modellabilità, si presenta in completa rigidità muscolare. Questa ipertonia provocata dura pochi minuti.

della faccia — l'espressione della fisonomia è vuota
della lingua — a stento, e dietro ripetuti inviti, mette la punta della lingua fuori le arcate dentarie: non vi si notano tremori.
degli arti — Vi notiamo, sopratutto, i fenomeni di flessibilità cerea. Fissandoli in un atteggiamento che sia in contrasto con la gravità, come nella posizione quasi verticale, questa viene conservata dai 6 ai 16 minuti, variabilmente, negli arti superiori: dai 2 ai 3 minuti negli arti inferiori.
dinamometria e dinamografia — Impossibile esaminarla per la mancata cooperazione dell' infermo.
reazione elettrica nerveo-muscolare — tanto i nervi che i muscoli reagiscono allo stimolo elettrico, sia galvanico che faradico, secondo le leggi fisiologiche. L'eccitabilità elettrica si può dire normale, non riscontrandosi nei nervi e nei muscoli modificazioni quantitative.
parola — fioca, rara, strascicata.
scrittura — non vi si presta il malato.

Esame psichico

Atteggiamento tra il torpido ed il malinconico. Poco si può rilevare dall'interrogatorio, poichè l'infermo non vi si presta, data la sua relativa inerzia mentale: o non risponde, o risponde a stento con frasi incomplete

e lente. In qualche momento sembra ch'egli abbia una vaga percezione del luogo ove si trova, ma è un barlume fugace: ordinariamente è un disorientato nello spazio e nel tempo. Lascia capire che ha delle visioni mistiche: la notte talora gli apparisce l'Annunziata e gli dice ch'ei deve farsi carabiniere e rintracciare i suoi genitori, che non ha mai conosciuti. Queste allucinazioni visive ed acustiche si ripetono frequentemente, ma non sono mai accompagnate da manifestazioni reattive della condotta. Qualche volta egli sembra sorpreso da un pensiero angoscioso, forse dal rimorso del reato commesso e dalla paura del carcere, poichè dice angosciosamente: « la madonna dell'Annunziata deve salvarmi » e ripete questa frase monotonamente, per lungo tempo, come una specie di ritornello.

L'attenzione spontanea sul mondo esterno manca del tutto, quella provocata è labilissima.

La memoria dei fatti remoti può dirsi alquanto conservata, quantunque manchi una vera localizzazione dei ricordi nel tempo: non così quella dei fatti recenti, i cui ricordi sono confusi e frammentarii.

Nel campo ideativo non troviamo delirii particolari: non vi sono che vaghi accenni d'idee persecutorie, come quella del carcere. Il movimento ideogenetico in complesso può dirsi arrestato, e se degli accenni se ne rivelano, essi sono sconnessi e disgregati. In tale confusione ed arresto psichico si può, qualche volta, sorprendere un'ombra di sentimento, come il dolore di non aver conosciuto i proprii genitori, il rimorso di aver ferito un compagno ecc. Del resto l'emotività, anch'essa molto flacca, segue nelle manifestazioni residuali la saltuarietà e la dissociazione del restante patrimonio psichico. Come già abbiamo detto, soppressa ogni iniziativa: abulia completa.

Modificazioni e fasi

— 23 marzo 1902 — È torpido, confuso ed ha atteggiamento malinconico. Il suo stato attuale corrisponde esattamente a quello descritto nell'esame delle funzioni psichiche.

— 26 aprile 1902 — Aumentato il torpore mentale; non dà più quasi nessuna manifestazione reattiva, tranne quella di prendere spontaneamente il cibo.

È apparsa la modellabilità cerea dei muscoli.

— 18 maggio 1902—È in condizioni di completo stupore. Non si muove più spontaneamente, e, solo dopo ripetuti inviti ed incitamenti, esegue qualche movimento semplice e di breve durata. Non mangia spontaneamente, ovvero, se incomincia ad introdurre il cibo nella bocca, resta poi, in un bel momento, fisso con la bocca piena dell'alimento non masticato, col cucchiaio in mano, come una statua.

I muscoli dei suoi arti sono modellabili e presentano tutti i fenomeni notati nell'esame della motilità. Talora, mentre lo si è modellato in un determinato atteggiamento, se gli si domanda: perchè resti così? risponde con un fil di voce « perchè, voi così mi avete messo ». È lurido. La saliva gli fluisce dagli angoli boccali.

— 22 luglio 1902—Permane lo stupore e la flessibilità cerea. L'infermo resta a letto come un corpo morto. Apre e chiude le palpebre e null'altro. Allorchè si vuol mutare la posizione data alle sue membra, qualche volta s'incontra una resistenza la quale cessa solo dopo reiterati movimenti passivi. Del pari, quando si ripete più volte all'infermo l'ordine di eseguire un dato movimento, spesso si ottiene l'effetto opposto, vale a dire che entrano in azione muscoli antagonisti a quelli che dovrebbero contrarsi. Così, se gli si dice di aprire gli occhi, ovvero la bocca, può accadere invece che gli occhi e la bocca si chiudano.

Nonostante la completa abulia e la immobilità statuaria si può riuscire a fargli eseguire dei movimenti, con ripetuti inviti, p. es.: avvicinandogli alle labbra una sigaretta accesa, dopo avergliela messa fra le dita, invitandolo a tirare il fumo, egli fuma per pochi momenti, finchè la mano non si allontana dalla bocca per l'azione della gravità.

— 30 agosto 1903 — È inutile riportare gli altri diarii, perchè essi non sono che la ripetizione di quanto finora abbiamo esposto. Diciamo soltanto che, pur essendo l'infermo deperito nelle condizioni generali, l'esame degli organi toracici ed addominali è negativo.

2. Smim. Giovanni, di anni 21, povero, celibe.

Quanto ad anamnesi familiare sappiamo solo che appartiene ad una famiglia nei cui membri l'intelligenza fa difetto generalmente. Sono degli artigiani che girano di luogo in luogo, come zingari, nei dintorni del loro paese (S. Giovanni a Teduccio) ove son conosciuti come degli imbecilli.

Egli faceva il mestiere di giardiniere prima di ammalare, ed anche era ritenuto stupido.

Niente alcool, niente sifilide od abusi venerei.

La malattia mentale esordì in seguito ad una grave rissa Egli ebbe una viva emozione, dopo della quale restò confuso e sospettoso per alcuni giorni e poi cominciò ad avere allucinazioni visive a contenuto persecutorio, alle quali talora reagiva, divenendo minaccioso ed aggressivo.

In tale stato venne ricevuto in manicomio il 16 ottobre 1898.

Stato attuale

Buona costituzione fisica. Temperamento linfatico. Nessuna malattia od imperfezione degli organi toracici e addominali.

Caratteri antropologici degenerativi

Non ve ne sono ad eccezione di un lieve grado di scafocefalia.

Vita vegetativa

Nessun disturbo ad eccezione della ipotermia (temperatura che oscilla fra 35,9 e 36,7).

Vita di relazione

Sensibilità— Come nel caso precedente, anche in questo, poichè manca ogni concorso da parte dell'infermo, non si può esaminare che

la sola sensibilità dolorifica. La quale si rivela, almeno in parte, conservata nel senso che le forti punture nelle varie regioni del corpo, provocano in lui dei movimenti di difesa, come la retrazione degli arti e talora i riflessi vasali della faccia.

Riflessi

Cutanei — plantare le eccitazioni tattili della pianta dei piedi sono seguite bilateralmente dal riflesso del fascia lata.
— cremasterico—conservato ai due lati.
— addominale—conservato » »
— gluteo—conservato » »
— ascellare—assente.

vasali — si ottengono alla faccia in seguito a punture praticate in loco, ovvero in altre parti del corpo con eccitazioni meccaniche relativamente leggiere.

delle mucose — del condotto uditivo—deboli.
— della schneideriana—assente.
— rettale — conservato.
— vescicale—conservato.

iridei — pupille — torpide e con tendenza alla miosi.

tendinei — patellare—vivace ai due lati.
— achilleo—debole.
Non si provocano altri riflessi tendinei.

Motilità

Generale — Ordinariamente l' infermo si leva di letto, indossa gli abiti e poi va a collocarsi in un cantuccio, dove resta tutto il giorno senza più compiere alcun movimento attivo ad eccezione di quelli per mangiare e per recarsi a deporre urine e feci. Se gli si comanda di muoversi, di svestirsi, di mettersi a letto o viceversa, lo fa con perfetta obbedienza, ma con straordinaria lentezza: similmente, se gli si impone una posa, la conserva con passività assoluta. E' muscolarmente modellabile e si possono provocare variazioni del tono muscolare imprimendogli dei movimenti passivi violenti e ripetuti; tuttavia non diviene mai completamente rigido.

della faccia — L'infermo non ha variazioni mimiche della fisonomia, che è costantemente vuota.

della lingua—Mette fuori lentamente la lingua, in seguito ad ordine; non vi sono tremori.

degli arti — Anche in questi sono evidentissimi i fenomeni di flessibilità cerea. La durata di conservazione delle pose impresse giunge talora fino a 29 minuti.

dinamometria e dinamografia — Impossibile esaminarla per la mancata cooperazione dell'infermo.

parola — Da parecchio tempo l' infermo non fa più uso di linguaggio.

Emette soltanto un suono nasale inarticolato, una specie di mugolio che si ripete sempre al modo istesso come una stereotipia e che è l'unica espressione fonica delle sue variazioni emotive.

scrittura — non vi si presta l'infermo.

Esame psichico

Poichè questo ricoverato, quasi dal momento della sua ammissione in manicomio, non ha più serbato relazioni con l'ambiente esterno mediante il linguaggio, non possiamo risalire all'apprezzamento del suo stato mentale che a traverso le manifestazioni della sua condotta, le quali sono estremamente ridotte in numero ed estensione e si può dire che oramai non escano dall'orbita dell'istinto della conservazione individuale.

Nel primo periodo della sua dimora in ospedale, egli rompeva la sua inerzia con delle brevi, ingiustificate e disordinate reazioni impulsive, segno dell'esser egli vittima di disturbi allucinatorii a contenuto ostile, tanto più che nei lunghi intervalli di quiete assumeva spesso degli atteggiamenti da allucinato. Ora queste interruzioni della sua inerzia e queste pose allucinatorie non vi sono più. La sua fisonomia, il suo contegno annunziano il vuoto perenne della mente. Il letto, la panca per sedersi, la tavola per mangiare ed il luogo ove si reca a deporre feci ed urine sono le stazioni fra le quali si distribuisce la sua attività ed in così breve ciclo si chiude e si automatizza tutta la sua esistenza.

Nessuna traccia di percezione differenziata, nessun movimento di pensiero che trasparisca all'esterno in un atto che rompa l'automatismo della condotta ordinaria, ovvero in un suono articolato. L'unica espressione fonica, come abbiam detto, è una specie di mugolio nasale ch'egli emette sopratutto quando vuol significare una emozione sgradevole, per es: quando lo si obbliga a muoversi.

Sta sempre fermo in un posto, quando non debba mangiare o fare qualche altra delle azioni suddette. Senonchè, come conserva le pose che gli si danno, così esegue anche i movimenti che gli vengono comandati, sebbene con lentezza e goffaggine. Egli, abulico ed aprassico per conto suo, diviene invece un istrumento arrugginito e lento, ma di eccellente passività, nelle mani degli altri.

Modificazioni e fasi

Potremmo riportare numerosi diarii, ma in essi non troveremmo che una costante ripetizione di quel che finora abbiamo esposto. Quelli appartenenti ad un primo periodo fanno risaltare lo stato stuporoso dell'infermo con le irruzioni allucinatorie e le conseguenti manifestazioni reattive; quelli appartenenti ad un secondo e più lungo periodo rilevano la maggiore accentuazione dello stupore, con la scomparsa di allucinazioni almeno determinanti sulla condotta, con la enorme riduzione del contenuto psichico manifestantesi attraverso il ristrettissimo ciclo degli atti ed il non-uso della parola, con la perdita di ogni iniziativa motrice propria,

la passività, la conservazione delle pose e tutto il treno dei fenomeni di modellabilità muscolare.

In questo secondo periodo l' infermo non è mai stato sitofobo. Ora incomincia a deperire nella nutrizione ed anche a presentare un lieve catarro bronchiale.

—

Ecco ora i sunti molto ristretti delle altre otto storie cliniche:

3. Tramf. Alberto, di anni 19, povero, celibe.

L' avo paterno fu pazzotico, la madre ed una sorella soffrono di bronchite cronica, di bronchite morì il padre; uno zio paterno è affetto da paralisis agitans.

Egli, fino ai 15 anni, frequentò le scuole senza ricavarne gran profitto. Dopo trascinò fra gli stenti l'esistenza, facendo lo scritturale: spesso soffrì la fame. Si abbandonò all' onanismo, facendone abuso. Il suo carattere si venne a poco a poco cangiando; ei divenne taciturno, solitario, chiuso, timido. Se non che di tanto in tanto non solo usciva dalla sua ritrosia, ma giungeva perfino al termine opposto, diventando esibizionista

Nel dicembre 1902, ammalatosi di tifo, fu ricoverato nell' ospedale delle malattie infettive, ove rimase 5 mesi, e donde, il 23 maggio ultimo, venne inviato al manicomio. Qui presentò confusione mentale con incoerenza di parole e di atti. Accusava spesso disturbi ipocondriaci, sopratutto cefalea. Talvolta assumeva atteggiamenti da allucinato. Continuando ad intervalli le allucinazioni, egli finisce a poco a poco per cadere in istato di stupore: non mangia più spontaneamente, sta sempre a letto, è lurido. Dopo un mese circa, da quando è stuporoso, comincia a presentare flessibilità cerea dei muscoli; gli arti superiori e gl' inferiori mantengono per un certo tempo la posizione nella quale vengono messi.

Questa plasticità muscolare va soggetta ad alternative di maggiore o di minore intensità; qualche volta manca per poi riapparire subito dopo. Lo stupore invece è costante. In questo infermo non abbiamo notato verbigerazione.

4. Savan. L. di anni 20, contadino, celibe.

Ritorna da New-York. Come caratteri antropologici degenerativi, presenta plagiocefalia frontale ed occipitale, fronte bassa e ristretta ed eurignatismo.

Entra in manicomio il 27 gennaio 1903 in preda ad una lussureggiante flora di disturbi sensoriali: sono per lo più allucinazioni di santi e di madonne, e per contrasto, di demoni e di fiamme infernali, che suscitano analoghe interpetrazioni deliranti, ma instabili, caotiche. Ora crede di stare all'inferno e si ritiene dannato, ora invece ritiene di passare in purgatorio e di riguadagnare la salvezza dell' anima. Ma predominano le allucinazioni a contenute terrifico, che spesso lo mettono in condizioni di arresto mentale con atteggiamento angoscioso, nel quale non fà che ripetere un ritornello monotono e piagnucoloso: « Gesù e Maria, Gesù e Maria » (verbigerazione). Talora cade in completo stupore ed offre la modellabilità cerea dei muscoli. Tal'altra si presenta in atteggiamento di paura,

non risponde ad alcuna domanda, ed offre una grande resistenza ai movimenti passivi (negativismo).

Per un certo tempo continuano le allucinazioni prevalentemente terrifiche, e l'infermo presenta delle fasi alternanti di angoscia e di stupore, seguite da modellabilità cerea muscolare. In questo periodo è notevole il deperimento organico. A poco a poco le allucinazioni si fanno più rare e più sbiadite, dilegua lo stupore; la coscienza si rischiara a grado a grado; anche lo stato di nutrizione migliora, e dopo tre mesi circa l'infermo guarisce. Il 28 maggio u. s. viene dimesso.

5. Ciof. Beniamino, di anni 19, contadino.

Padre molto dedito al vino ed alla Venere. Spesso nel letto coniugale, oltre la moglie, faceva coricare un' altra donna. Madre gozzuta. Uno zio paterno pazzotico.

L' infermo, adolescente, frequentò la scuola senza nessun profitto. Ha fatto eccessivo abuso di onanismo, tanto da esaurirsi fino al punto da presentare dei periodi di vera ebetudine. Nessuna tendenza sessuale per la donna.

L' attuale malattia ha esordito con allucinazioni visive ed acustiche, a contenuto religioso, ed a volte persecutorio con conseguente confusione mentale, nella quale hanno tinta più accentuata le idee ostili contro la madre ed altre persone del suo paese.

In tale stato entra nel manicomio il 10 settembre 1902. Qui si mostra per lo più torpido ed ostile verso tutti. Commette un'infinità di atti illogici e puerili. Ora non vuol tenere gli abiti addosso, mentre dice d'aver freddo, ora dà in escandescenze, perchè non si vogliono soddisfare i suoi capricci; spesso anche allucinato, sempre confuso, irrequieto e talora clamoroso.

Un po' per volta si va sempre più restringendo il campo della sua coscienza; ei risponde con classica incoerenza, comincia a ripetere monotonamente qualche frase, come «voglio mangiare, voglio mangiare» (verbigerazione).

In tale periodo, qualunque domanda gli si faccia, non provoca da lui altra risposta che la ripetizione del ritornello stereotipato. Si denutrisce. Segue una breve fase di miglioramento, una tregua dei disturbi sensoriali, in cui l' individuo sembra orientarsi di nuovo. Diventa tranquillo e governabile, e migliora anche nella nutrizione, in seguito a cure ricostituenti.

Ma la malattia riprende il suo corso più grave e più rapido di prima. Si ripresentano le allucinazioni e con esse il disgregamento della psiche, con fasi d'irrequietezza e con stereotipie del linguaggio. Segue poi la quiete stagnante dello stupore, ed infine la flessibilità cerea. E così egli resta fino al 30 giugno 1903, giorno in cui la famiglia lo ritira dall' Ospedale.

6. Cap: Leone, di anni 22, falegname, celibe.

Un fratello è stato ricoverato in altro manicomio.

Egli si era imbarcato su di un piroscafo partente per l'America, allorchè, incolto da segni di alienazione mentale, fu inviato in questo manicomio. Ignoriamo quindi l'esordio della malattia. Certo è ch'egli entrò in questo asilo in una completa condizione stuporosa il 19 maggio 1903.

Lo stupore si protrasse per lungo tempo accompagnato da sitofobia, e talora sembrava l'esponente di una totale inerzia psichica, tal'altra era un'effetto dell'assorbimento della psiche nel contenuto di disturbi sensoriali, qualche volta infine era interrotto da una subitanea reazione incoerente dell'individuo, cui seguiva anche un breve periodo di agitazione psico-motrice. In una di queste fasi l'infermo tentò di strangolarsi, segno molto probabile dell'insorgenza in lui di allucinazioni terrifiche. Un giorno, in un fugace e parziale risveglio della psiche, egli mostra le note della confusione mentale con ricordo crepuscolare dei fatti recenti; ma ripiomba subito nell'immobilità dello stupore. Circa un mese dopo presenta anche la flessibilità cerea. Questa con delle alternative di maggiore o minore intensità, insieme con lo stupore, persiste fino al 9 luglio 1903, giorno in cui la famiglia lo ritira del manicomio.

7.° Berg. Clemente, studente, di anni 20, celibe. Se ne ignorano i precedenti familiari. E' stato sempre di carattere eccitabile. Spesso soffriva l'insonnia.

Quattro anni or sono fu processato per anarchismo, ma poi fu prosciolto per inesistenza di reato Di tale accusa si preoccupò assai; divenne sospettoso e cominciò a credersi perseguitato prima dai socialisti, poi anche dai diavoli, per la qual cosa spesso fuggiva di casa: segno di allucinazioni terrifiche. Divenne poi malinconico, angoscioso, ed ebbe perfino uu raptus suicida.

In queste condizioni fu ricevuto in manicomio il 15 giugno 190). Qui si mostra taciturno, cupo, ostile, sitifobo. Dalle poche risposte che dà, si rileva uno stato di confusione mentale, sostenuto sempre da allucinazioni a contenuto ostile. A poco a poco cade nel mutismo e finalmente nello stupore. Frattanto deperisce nella nutrizione. Questo stato dura circa 2 mesi. Dopo segue un periodo di lieve miglioramento durante il quale l'individuo sembra mettersi in contatto col mondo esterno, pur rimanendo sempre sitifobo ed amnesico di gran parte del suo passato. Ma ripiomba tosto allo stupore. Finalmente, nell'agosto del 1901, lo vediamo non solo stuporoso, ma anche tutto contratto. Il suo corpo forma un sistema rigido. Movendogli un arto s'incontra una resistenza straordinaria, quasi invincibile; volendogli sollevare una gamba, mentre sta a letto, insieme a questa si solleva anche il tronco, come se le articolazioni non esistessero. L'infermo resta così fino alla metà di settembre. Come pel passato, anche ora si è obbligati ad alimentarlo con la sonda. Sopraggiunge una pulmonite che in tre giorni lo mena alla morte.

È da notarsi che, non appena appariscono i fatti pneumonici, scompare la rigidità muscolare.

8.° De Mar. Francesco, di anni 22 celibe, senza mestiere.

La madre morì, sembra, in seguito a meningite. Il padre, a giudicarne dal modo di presentarsi e dal conversare, nemmeno apparisce esente da tara psicopatica; mostra grande deficienza di critica ed un vacuo orgoglio dei suoi nobili natali, che fa singolare contrasto con la sua attuale miseria. Sappiamo effettivamente ch'egli ha dissipato un vistoso patrimonio.

Un fratello è anche ricoverato nel nostro manicomio ed ha i segni di un grave arresto di sviluppo mentale.

L'infermo, nel periodo della prima dentizione, ebbe convulsioni eclampsiche. A 14 anni cominciò a soffrire accessi convulsivi francamente epilettici, molto frequenti. In pari tempo mostrava le note di una mancata evoluzione psichica. A venti anni offriva tutti i segni del puerilismo mentale.

È ricevuto nel manicomio il 13 gennaio 1901, in stato di stupore. Dopo pochi giorni sembra ridestarsi, ma è sempre torpido e come assonnato. Risponde a qualche parola e dà anche alcune notizie attendibili sulla sua famiglia. Ma verso la fine di febbraio cade in uno stupore più grave; resta a letto, supino, con gli occhi fissi nel vuoto, senza profferir motto, non mangia più spontaneamente. Fino al luglio 1901 perdura nella identica condizione stuporosa: la sola reazione che si abbia da lui è il riflesso vasale della faccia, che si ottiene facilmente anche chiamandolo ad alta voce per nome.

Nell'agosto infine apparisce la flessibilità cerea, la quale persiste con lievi oscillazioni d'intensità fino al febbraio 1903. Durante questo periodo si è notato in lui intercorrentemente qualche fenomeno negativistico, come p. e, l'irrigidimento di un arto con aumento della resistenza ai movimenti passivi in seguito a stimolazione meccanica troppa intensa. Qualche altra volta, ai forti stimoli meccanici egli ha reagito con reiterato battere delle palpebre (spasmus nictitans). Talora anche, conservando lo stato di modellabilità muscolare, egli rispondeva qualche parola senza nessun legame con la domanda fattagli, come se seguisse un pensiero suo proprio; ma questo barlume di attività mentale si estingueva sul nascere. Nel febbraio 1905 comincia a presentare fatti toracici, accompagnati da grave adinamia. Scompare la flessibilità cerea. Il 7 febbraio l'infermo muore. Si riscontra all'autopsia tubercolosi pulmonare.

9°) Spin. Eduardo di anni 22, calzolaio, celibe.

Ricevuto in manicomio il 25 luglio 1901.

Il fratello che l'accompagna asserisce che in famiglia non vi sono precedenti neuropatici; tuttavia egli stesso non si dimostra esente da tics e da disturbi articolatorii della parola. L'infermo un anno fa dette segno di follia, rifiutando il cibo, mostrando umore cupo e tendenza al suicidio. La causa, almeno apparente della psicopatia, si crede sia stata l'avere egli appreso, mentre si trovava a prestare servizio sotto le armi, che non gli toccava di fare il soldato. Divenne malinconico ed incapace di attendere al lavoro. Un bel giorno per le vie di Napoli si buttò sotto un carro e fu salvo per miracolo.

Entra in Manicomio il 25 luglio 1901. Qui si mostra attonito e non reagisce ad alcuno stimolo. Non risponde ad alcuna domanda. Subito dopo cade in completo stupore, al quale, nei primi di agosto, si aggiunge una tipica flessibilità cerea dei muscoli. Ma verso il 9 agosto questa scompare, e resta lo stato stuporoso. In seguito l'infermo comincia a rispondere a qualche domanda, a muoversi ed a mangiare con molto appetito, e poi attraverso uno stato di miglioramento progressivo, si viene riordinando psichicamente, fino a che nel 1901 è adibito ai lavori di calzoleria Nel gennaio esce guarito.

10°) Barb. Michele di anni 29, celibe, studente d'ingegneria.

Dall' anamnesi familiare si conosce soltanto che il padre fu gottoso. Non è stato mai molto intelligente e capace di studio, nonostante fosse riuscito ad iscriversi ai corsi d'ingegneria.

Ha molte note antropologiche degenerative cioè: cranio piccolo rispetto alla faccia, che è molto sviluppata, oxicefalia, occipite piatto, fronte piccola e sfuggente indietro L'attuale malattia cominciò con un catarro gastrico. Di questo l'infermo guarì, senonchè restò ipocondrico. Non usciva più di casa, e non parlava più neanche con le persone di famiglia. In tale stato viene ricevuto in manicomio il 22 agosto 1900. Quì peraltro non lascia osservare fenomeni attivi di malinconia, poichè la fase acuta del male si era probabilmente già svolta. È torpido e indifferente a tutto. Ha la maschera del dolore, ma confessa di non aver nulla di che lamentarsi. D' ordinario resta muto. Sufficientemente conservata è la memoria. Grande la lentezza in tutte le reazioni psichiche. Non presenta mai disturbi sensoriali. L' inerzia nella quale egli giace si va rendendo sempre più completa. L'individuo non si muove più da un posto ed assume degli atteggiamenti stereotipati caratteristici: sta con gli occhi chiusi, col capo ficcato tra le spalle, col tronco contratto. Nel dicembre del 1901 ammala di tifo, il quale non modifica punto il suo stato mentale; soltanto nell'ultima fase della malattia accenna a ridestarsi. Esce dal consueto mutismo e dà anche delle risposte adeguate. Ma è un fugace risveglio: poi ritorna nell' abulia di prima. Anche ora conserva la sua immobilità di statua.

Interrogandolo con insistenza, si vede ch'egli conserva abbastanza del patrimonio della passata mentalità; ma non vi è esempio di un atto da lui compiuto spontaneamente, tranne quello di mangiare quando gli si dà il cibo. Talvolta allo stupore si unisce anche la modellabilità cerea dei muscoli, la quale peraltro in lui è sempre di breve durata ed intercorrente.

*
* *

Le storie cliniche, innanzi riportate, sono di infermi che si possono distinguere così:

a) Sette hanno presentato un complesso di sintomi allucinatorii, seguiti da stupore.

b) Uno era epilettico e poi è stato incolto da stupore, non sappiamo se anch' esso di origine allucinatoria.

c) Due hanno mostrato i sintomi della malinconia attonita.

Tutti poi han presentato la flessibilità cerea. Ed è appunto per questa speciale nota che li abbiamo scelti come esempi di catatonici, perchè noi, a differenza del Kahlbaum e di altri, che ritengono la flessibilità cerea poter anche mancare in questi infermi, ammettiamo invece ch' essa rappresenti il sintomo essenziale, la condizione *sine qua non* della catatonia.

Facendo ora un riassunto dei sintomi riscontrati nei nostri dieci casi, troviamo delle fasi di esaltamento e di depressio-

ne psichica, o isolate o successive, che menano allo stupore più o meno durevole, e poi alla flessibilità cerea. Ma quel che notiamo a preferenza è lo stato confusionale con completo disorientamento e la grande frequenza delle allucinazioni, le quali non mancano in sette dei nostri casi. Notiamo poi l'incoerenza della condotta, che si estrinseca in una vera moltitudine di atti i più disparati: da quello eminentemente puerile e senza scopo, a quello che rivela perfino una complessa idea delirante, dal futile capriccio all'impulso suicida. Anzi, quel che domina la scena è, nella maggior parte dei casi, la confusione mentale. Gli stati di esaltamento e di depressione, più che delle manie o malinconie genuine, sono degli atteggiamenti temporanei, malinconici o maniaci della psiche, in relazione del contenuto che attraversa la coscienza in determinati momenti o periodi, cangianti in conformità dei medesimi e perciò simulanti un decorso circolare. Abbiamo anche riscontrato dei fenomeni speciali, come le stereotipie del linguaggio e dei movimenti, ma non costantemente in tutti, e non abbiamo visto sopravvenire questi sintomi se non in particolari condizioni di restringimento della coscienza.

Quel che abbiamo ritrovato costante è lo stupore e la flessibilità cerea. Mai individuo ci si è presentato muscolarmente modellabile, che non fosse stuporoso.

Ora in tutta questa sintomatologia non troviamo nulla che militi in favore dell'ammissione di una particolare forma clinica. Si tratta di casi di malinconia e di confusione mentale allucinatoria seguiti da stupore e di un caso di stupore sopraggiunto, non sappiamo in qual modo, in un individuo epilettico. In parecchi, durante il corso del male, si sono avuti dei sintomi speciali, come le stereotipie varie; in tutti in seguito allo stupore si è avuta la particolare condizione della medellabilità cerea dei muscoli. Ed è questo il vero fenomeno caratteristico e culminante al quale crediamo debba darsi il nome di catatonia o catatonismo.

Giudicando dunque in base alle nostre osservazioni dobbiamo concludere che la catatonia non è una forma clinica autonoma, ma uno stato sintomatico episodico, intimamente connesso con lo stupore ed intercorrente in varie malattie mentali.

Tuttavia non vogliamo venire a delle conclusioni col solo esame dei nostri casi. Cerchiamo invece di analizzare più minutamente i sintomi descritti e le considerazioni cliniche fatte dai varii autori e vediamo se anche da questo esame non ci riesca di pervenire al medesimo concetto.

Cominciamo da Kahlbaum (1). Egli dice che la catatonia è una forma di vesania molto vicina a quella che si chiama malinconia attonita (attonitat dei tedeschi). Questa malattia esordisce molto spesso con degli attacchi epilettiformi ovvero con delle manifestazioni di crampi accessionali. Questi stati, divenuti durevoli,

---

(1) Kahlbaum. La Katatonie Berlin. 1874.

raggiungono il loro massimo sviluppo nella flessibilità cerea e possono mettere capo perfino alla demenza terminale.

A fianco a questi fatti somatici, se ne trovano altri di ordine psichico, caratteristici, i quali, considerati nel loro insieme, si presentano successivamente nella forma di malinconia, manla, stupore, indebolimento intellettivo con concezioni deliranti poco o nulla sistematizzate, spesso anche slegate, da costituire uno stato di confusioue mentale (Verwirtheit)-

La durata di ogni stadio è molto variabile e spesso si vedono alternative di depressione e di eccitazione, ma lo stato malinconico ha il predominio. Ordinariamente alla malinconia iniziale segue un attacco maniaco e poi si passa nello stupore: questo è il decorso più frequente. Talora manca l' accesso intermediario di mania; ma se si rivanga la storia del malato, si trova che negli anni precedenti spesso egli ha avuto un accesso maniaco.

Più raramente la catatonia comincerebbe con un stupore malinconico; ciò avverrebbe sopratutto in seguito a violenti traumi psichici o fisici. Qualche volta la prima scena del male sarebbe un breve periodo di stupore, cui seguirebbe o uno stato di eccitamento maniacale, ovvero di franca malinconia, menante di nuovo allo stupore. Qualche altra volta la malattia sarebbe rappresentata da un lungo stadio di mania, in mezzo al quale apparirebbe un periodo di stupore di pochi giorni. Talvolta infine la catatonia sarebbe rappresentata da un alternarsi dello stupore con stati di confusione mentale secondaria.

Nella maggior parte dei casi è lo stupore che la vince in durata sugli altri stadii.

Quanto a sintomi esclusivi della catatonia Kahlbaum ne troverebbe alcuni soltanto nello stato di esaltazione. Uno di essi sarebbe il carattere che egli chiama patetico, vale a dire una forma di esaltamento teatrale, di estasi tragico-religiosa con smania di leggere e declamare ad alta voce (redesucht), da non confondersi col cicaleccio dei comuni maniaci. Altro carattere proprio della catatonia è da ritenere la ripetizione di parole e di frasi senza alcun senso (verbigerazione), da non confondersi col vaniloquio dei dementi loquaci. Anche speciale dei catatonici sarebbe la monotonia degli atti, la resistenza e l' opposizione a cangiare passivamente il loro atteggiamento, la tendenza a gesti ed a pose stereotipate

Questi sono i sintomi, vorremmo dire, patognomonici per Kahlbaum. Sintomi non caratteristici, ma che anche si riscontrano nella catatonia, sarebbero le allucinazioni, le idee deliranti di grandezza, quelle religiose, erotiche, ipcondriache, e nel campo somatico poi le convulsioni epilettiformi, coreiformi, tetaniformi, il trisma od altri spasmi, l' anestesia o l' iperestesia cutanea, la cefalea occipitale (molto frequente), l' edema degli arti inferiori, qualche volta delle palpebre, la desquamazione cutanea abbondante, l' anoressia, l' alito fetido, i disordini intestinali, la cloroanemia, la tisi.

Kahlbaum non ritiene caratteristica nemmeno la flessibilità cerea, poichè dice che la si riscontra non costantemente, ma solo molto frequentemente.

Da quanto si è esposto si vede adunque ch'egli riconosce due prerogative fondamentali della catatonia: un decorso ciclico e la presenza di sintomi del tutto speciali, esclusivi. Se non andiamo errati, ci sembra anzi ch'egli ne abbia esteso di molto il concetto clinico e ne faccia una specie di classe generale, in cui andrebbero comprese altre malattie che, secondo la maggior parte degli autori, sono considerate come autonome. « La catatonia — sono sue parole — non è un' alienazione parziale, ma può abbracciare la totalità delle manifestazioni psichiche ».

Di più, accanto alle forme a decorso ciclico ne ammette di quelle parziali, in cui i sintomi non mutano. Secondo lui, si potrebbero distinguere diversi gruppi:

(a) un primo, costituito dalla malinconia attonita, che sarebbe una forma di catatonia mitis.

(b) un secondo, in cui lo stato malinconico sarebbe seguito da quello maniaco più o meno accentuato, menante alla guarigione prima di passare nello stupore.

(c) un terzo, in cui, ai fatti già notati, si aggiungerebbero i sintomi neuro-motori di lunga durata (catatonia gravis).

(d) infine un quarto (catatonia prolungata), in cui i sintomi di eccitazione apparirebbero nella seconda metà della malattia e procederebbero sotto forma di remissioni e di intermittenza.

Kahlbaum ammette quindi forme cicliche o complete, in cui si ha la successione di tutti gli stati da lui descritti, e forme non cicliche od incomplete, in cui si hanno soltanto alcuni di questi stadii ed in cui talora la malattia può ridursi perfino ad uno solo di essi. La malinconia quindi, la mania, lo stupore, perfino la pazzia circolare, dovrebbero tutte considerarsi, quando appariscono isolate, come forme incomplete di catatonia. Tale è l'estensione del concetto del Kahlbaum. Senonchè questo medesimo autore, in una pubblicazione relativamente recente (1), benchè sostenga non potersi disconoscere l' entità clinica della catatonia come malattia a sè, pur tuttavia riconosce che la delimitazione del suo quadro clinico è ancora incerto.

Dopo di lui è stato il Kraepelin (2) quegli che più diffusamente ha descritto i sintomi della catatonia, affermando l'armonia dei quadri morbosi raccolti dal precedente autore e facendone anche una psicosi sui generis. Per lui questa psicosi può cominciare con segni di depressione nervosa. Gli ammalati divengono oppressi, angosciosi: hanno dolori al capo ed alla spina; smettono di lavo-

(1) Kahlbaum. Zur Kasuistik der Katatonie (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XII Juli 1902 Heft 1, s 22.

(2) Kraepelin, Psychiatrie — Ein Lehrbuch für Studirende u. Aerzte 1896 Leipsig — Verlag von Johann. Ambrosius Barth.

rare, si allontanano dagli amici, restano a letto. Poi insorgono idee deliranti di autoaccusa, di persecuzione, di negazione etc. alle quali seguono anche disturbi sensoriali, come visioni di Dio, di angeli ecc. Altre volte il principio dell'infermità, dopo prodromi di poco valore, può essere segnato di botto da fenomeni di eccitamento; quindi insonnia, angoscia, disturbi sensoriali (visioni di spiriti, di diavoli, di serpenti), spesso confusione e disorientamento psichico e poi fuga di idee, eccitamento sessuale, foga di movimenti, grande incoerenza della condotta (cantare, ballare, fare smorfie ecc.). A questi fatti seguono quelli catatonici, per lo più sotto la forma di negativismo. Gli ammalati cessano pian piano dal parlare, bisbigliano, fanno dei soliloquii, ma sono del tutto inaccessibili ad ogni azione esterna. Non reagiscono alle domande, ai toccamenti, alle punture. Ogni tentativo di far cambiare il contegno degli infermi incontra resistenza ostinata: così, quando si vuole imprimere al malato un cangiamento di posizione, ogni suo muscolo si irrigidisce, ovvero egli fa tutto l'opposto di quel che si è ordinato. Spesso rifiutano il cibo. Un grado più avanzato di negativismo è la tendenza a conservare per giorni, settimane o mesi, la stessa posizione. Le labbra allora possono restar protese a modo di proboscide (crampo del muso, schmauzkrampf di Kahlbaum). Spesso anche nell'andatura si hanno delle particolarità: il camminare può essere del tutto impossibile; gli infermi cadono tutti di un pezzo, allorchè son messi in piedi, ovvero camminano con le ginocchia tese, sulle punte delle dita, con le gambe allargate etc. in una parola, in qualsiasi posizione non comune, sostenuta con l'impegno di tutte le forze.

Del tutto opposti a questi fatti sono quelli che rivelano una esagerata influenzabilità dall'esterno, vale a dire la catalessia persistente per tempo più o meno lungo. Più raramente si ha l'ecolalia, l'ecoprassia. Il negativismo e la catalessia possono alternarsi irregolarmente sullo stesso individuo.

Kraepelin poi si diffonde a descrivere una moltitudine di azioni di tali infermi, come il far capitomboli, far salti, correre, trascinare di qua e di là degli oggetti, percuotere i vicini, far continui atti di impazienza e di ribellione, esprimere desideri insensati, tener discorsi sconnessi, emetter grida, far voci di animali, parlare con voce di falsetto etc. etc. Comunissimo è il sintoma della verbigerazione in cui si manifesta la tendenza alla stereotipia, che si rivela anche negli scritti. Comuni sono anche le stereotipie degli atti, come il digrignare i denti, le acconciature speciali, il fischiare, il grugnire, il rantolare etc. Notevoli poi sono i così detti attacchi catatonici, descritti già da Iensen: trattasi per lo più di deliqui o di crampi epilettiformi più o meno frequenti. Rari sono i crampi in singoli dominii muscolari (viso, braccia). La tetania, oppure gli attacchi apoplettiformi con paralisi di più lunga durata sono molto più frequenti nel sesso maschile che nel femminile. Spesso si notano duraturi movimenti coreici speciali, a cui si potrebbe dare il nome di catalessia atetoide.

Kraepelin avrebbe notato due volte una transitoria *afasia amnestica*. Come fatti somatici; riflessi aumentati, elevate eccitabilità dei muscoli e dei nervi, talora una cangiante differenza pupillare, disturbi vasomotori, cianosi, edema circoscritto, dermografia, forte sudore, rallentamento o acceleramento dell' attività cardiaca, ipotermia, soppressione od irregolarità dei mestrui. Questo è il complesso sintomatologico descritto dal Kraepelin.

Hecher (1) ha riportato due osservazioni cliniche in appoggio alle teorie del Kahlbaum.

Brosius (2) ritiene la catatonia una psicosi autonoma: in essa però non vi sarebbe mai vera mania; nello stupore non si avrebbe mai emozione dolorosa, ma una specie di estasi o di vuoto mentale. Ne distingue tre forme: una meningitica, una legata all' anemia cerebrale, ed un altra allo edema cerebrale descritto da Etoc-Demazy (3).

Kiernan (4), in due memorie sull'argomento, in cui si occupa a preferenza delle lesioni anatomiche e della patogenesi, ripete in complesso le idee del Kahlbaum.

Hammond (5) la descrive come una vesania speciale distinta da periodi alternativi di mania e di malinconia, e da stati epilettoidi con concezioni deliranti primitive di un carattere esaltato e con tendenze drammatiche.

Spitzha (6) mette la catatonia fra le forme di malattie primitive (primary insanities) nel sottordine degli stati caratterizzati da un turbamento emozionale espansivo (mania) o depressivo (malinconia) o patetico (catatonia).

Neisser (7) e Neuendorff (8) sono dell' opinione del Kahlbaum.

Pisniatschewsky (9) descrive cinque casi di catatonia e viene alla conclusione che si tratta di una malattia a sè appartenente alle così dette psicosi degenerative.

Fra gli psichiatri che si distaccano dal concetto del Kahlbaum sta lo Schüle (10). Questi, pur ritenendo che le osservazioni di Kahlbaum e dei suoi seguaci siano conformi al vero, nega che la catatonia sia una forma morbosa sui generis e la considera come una varieta del delirio allucinatorio acuto siste-

---

(1) Hecher. — Allg. Zeitsch. f. Psych., 1877. Bd. XXXIII, p 6

(2) Brosius — Die Katatonie (Allg. Zeitsch. f. Psych., 1887. Dd. XXXIII.

(3) Etoc-Demazy — Th. de Paris, 1878.

(4) Kiernan — Alienist and Neurologist, 1382 et Détroit-Lancet, 1[illegible].

(5) Hammond — Remerks on cases of Katatonia. (Amer. Iourn of Neurolog. and Psych., 1883, p. 302.

(6) Spitzha — Am. Iourn. of Neur. and. Psych., 1883, p. 313.

(7) Neisser — Ueber die Katatonie. Stuggart, 1887.

(8) Neuendorff — (Centralblatt. f. Nervenheilkunde, 1883, p. 529).

(9) Pisniatschewshy — (Ueber die Entstehung der Katatonie, oborrenyé psychiatry n. 9-10).

(10) Schüle — Klinische Psychiatrie. Specielle Pathologie und Therapie der heisteskrankeiten (Leipsich 1886).

matizzato, caratterizzato da una nevrosi della tensione motrice, o permanente o intermittente, mentre la coscienza del soggetto è in preda ad allucinazioni ed illusioni e si chiude più o meno completamente alle influenze esterne. La rigidità motrice per questo autore può avere un carattere fisiognomonico, e come tale esprimere una idea delirante (atteggiamento di combattente, di crocifisso etc.) o può essere semplicemente somatica (catalettica o tetanica) ovvero può essa stessa suggerire allo infermo un'idea delirante. Lo stato mentale può discendere fino alla vera demenza temporanea (stupore).

Il decorso della malattia è ciclico e si acompagna con una notevole partecipazione del sistema vaso-motore. Dal punto di vista clinico si può distinguere una catatonia espansiva, una depressiva ed infine una riposante su fondo esterico. Schüle anche rigetta l'esistenza della follia di tensione (spannungs-irresein) come forma essenziale.

Westfal (1) ammette che la catatonia non è una forma speciale di alienazione; che in essa lo stupore non si accompagna necessariamente con la malinconia, e ne fa una varietà del delirio sistematizzato acuto.

Tigges (2) nell'assemblea degli alienisti tedeschi a Nurembeg nel 1877, presenta una statistica di diversi casi di alienazione, nei quali si riscontrano i segni catatonici, e sostiene che questi, come lo stupore, siano soltanto dei sintomi.

Krafft-Ebing (3) considera la catatonia come una varietà della follia cicolare.

Tamburini (4) ha presentato dei casi di catatonia ed inclina a credere ch' essa sia una pazzia circolare con fenomeni catatonici.

Dagonet (5) fin dal 1876 aveva rannodati questi fatti alla stupidità. Vi sono poi degii autori che fanno della catatonia una forma di malinconia; tra questi dobbiamo ricordare Angelucci (6) Vigleswoth (7), Voisin (8), Wagner (9), Courtney (10)

Stoddart (11) ritiene la rigidità muscolare un segno co-

---

(1) Westfal—Ueber die verruchteit. Allg. Zeit. f. Psych, Bd XXXIV, 1878 s. 252.

(2) Tigges—Kahlbaums. Katatonie (Allg. Z. f. Psych,, Bd.XXXIV, 4878 s. 713.

(3) Krafft-Ebing.—Lehrb. 2,ª ed. t, 11.

(4) Tamburini—Sulla catatonia (Rivista Sper. di Freniatria 1886)

(5) Dagonet—Traitè des maladiés mentales 1876.

(6) Angelucci — Lo sperimentale. maggio 1880.

(7) Viglesworth — On the pathology of certain cases of melancolie attonita or aeute dementia (Journ, of. ment. sc. 1883, pag. 355)

(8) Voisin—Notes sur un cas de mélancolie avec stupeur à forme cataleptique ete (Arch. de Neurologie 1877 t. XIII pag, 354)

(9) Wagner — Anal. in Semaine médicale 6 juillet 1887 p. 280.

(10) Gourtney—A case of catatonie melancholia (Jour. of. neur and ment. discase N. 10)

(11) Stoddart — W. H. B Gertain physical Sign. in Melancholia. (Iour of. ment. sc. April 1897 pag. 247)

stante di tutti i casi di malinconia in cui si ha una profonda angoscia.

Recentemente Schermers (1) ha riportato un caso, in cui, in seguito ad un corso di idee deliranti, apparvero delle alterazioni della motilità, consistenti in un avvicendarsi di fenomeni di achinesi, parachinesi ed iperchinesi: egli vi scorge un' associazione di paranoia e di catatonia.

Ricordiamo infine gli autori francesi, i quali negano assolutamente alla catatonia il carattere di forma autonoma. Sèglas e Chaslin (2), hanno richiamato particolarmente l' attenzione sulla possibilità che l'isterismo rappresenti una importante parte nella genesi dei fenomeni catatonici propriamente detti, ed hanno espressa l'opinione che questi debbano essere ricollegati allo stupore semplice o sintomatico, di cui sarebbero una varietà in rapporto più stretto con un terreno degenerativo e più particolarmente isterico.

Anche Masoin (3) nega alla catatonia il carattere di una unità clinica, e pur staccandosi dall'opinione generalmente seguita in Francia, di applicare cioè questo nome esclusivamente al fenomeno conservazione degli atteggiamenti passivi (flexibilitas cerea dei tedeschi), ritiene debba indicarsi con quel nome, un insieme di sintomi del sistema motore: (fenomeni di eccitamento e di arresto variamente associati e combinati, movimenti impulsivi, tics, smorfie, verbigerazione, negativismo, stereotipie degli atti, etc etc. Tutti questi sintomi detti catatonici, sarebbero espressione del più puro automatismo e rassomigliano ai fatti motori che si hanno nell'idiozia, cioè sono privi di ogni scopo e perciò s' incontrano in tutti gli stati di coscienza annientata, vale a dire di stupore.

Recentissimamente M. Claus (4) di Anversa nel congresso degli alienisti e neurologi francesi tenuto a Bruxelles nell'agosto 1903 ha sostenuto che la catatonia è una semplice sindrome.

In ultimo ricordiamo che il Bianchi (5) fin dal 1886 discusse questo tema col Tanzi e col Venturi e sostenne essere la catatonia non una malattia a sè, ma una possibile evenienza della frenosi sensoria. Nè è da credere che la sua opinione sia identica a quella dello Schüle. Entrambi mettono in evidenza la genesi allucinatoria, ma, a parte altre differenze, il secondo fa della catatonia una varietà clinica del delirio sensoriale, il primo ne fa una manifestazione episodica.

Il paziente lettore, che abbia seguito questa rapida e pur noiosa corsa attraverso quel ginepraio che è la letteratura della

(1) (Schermers — Over Katatonie (Psych and neurol Blader 1901 pag. 253.

(2) Séglas e Chaslin — La catatonie (Archives de Neurologie Tom XV-XVI 1888

(3) Masoin — Remarques sur la catatonie Journal de Neurologie 7.me annèe n. 4, 20 février 1902.

(4) M. Claus — Congresso degli Alienisti e Neurologisti francesi tenuto a Bruxelles nell'agosto 1903 (Rivista Critica di Clinica Medica mese di settembre 1903)

(5) Bianchi — La Psichiatria 1886 pag. 351.

catatonia, avrà visto che, pur essendo numerose le vedute espresse sull'argomento, è possibile tuttavia ridurle a poche idee fondamentali. Tutti gli autori su ricordati infatti si possono dividere in cinque categorie ben distinte:

1. Quelli che ritengono la catatonia una forma ciclica (Kahlbaum, Kraepelin etc)
2. Quelli che ne fanno una varietà della malincònia (Stoddart, Courteney etc)
3. Quelli che ne fanno una varietà della follia circolare (Kraft-Ebing, Tamburini).
4. Quelli che la mettono in rapporto col delirio allucinatorio (Bianchi, Schuele).
5. Quelli che legano intimamente la catatonia allo stupere (Masoin, Seglas, Chaslin.)

E' possibile, in mezzo a tali vedute, di trovare qualche interpetrazione che sia conciliabile con la grande somma di fatti osservati dagli altri e da noi?

Kahlbaum, allorchè concepiva la forma ciclica della catatonìa, era animato, a quanto pare, dal desiderio di una riforma della patologia mentale. Egli voleva, sempre in base alla osservazione dei fatti, abbattere alcune forme cliniche speciali e sostituirvene una generale. Senonchè, trovandosi innanzi ad una messe inesauribile di fenomeni, i quali si associavano e si aggruppavano nelle più diverse maniere, egli, pur avendo ammesso un decorso ciclico dei medesimi, vedendo che molto spesso questo ciclo non si espletava nella sua totalità, per non venir meno all' unità del suo concetto fondamentale, fu costretto ad ammettere delle forme incomplete o parziali. Di più descrisse certi sintomi (verbigerazione, stereotipie degli atti e delle pose) che indicò siccome caratteristici della forma suddetta. Cosicchè la diagnosi della catatonia, secondo lui, si basa sovra un doppio ordine di fatti: il decorso ciclico e la presenza di così detti sintomi caratteristici.

Mancando il primo, dovrebbero almeno sussistere i secondi. Così egli avrebbe voluto spogliare la mania, la malinconia e la follia circolare della prerogativa di malattie autonome, inquadrandole in un nosografismo più ampio. Senonchè, tra le forme incomplete della catatonia da lui descritte, ve ne sono anche di quelle limitate ad un solo stadio: così p. es. nel primo gruppo egli pone la malinconia attonita senz'altra complicazione di sintomi e la giudica una catatonia mitis; nel 2.° gruppo pone una malinconia seguita da mania senza passaggio in stupore, ciò che equivale ad una follia circolare. Ebbene, in quasti casi, se manca il classico ciclo e se mancano anche i sintomi da lui descritti come caratteristici, in qual modo si può parlare di catatonia? Il voler chiamare catatonia una semplice malinconia attonita, o una mania senza concomitanza di sintomi speciali, sarebbe lo stesso, come dicono anche Séglas e Chaslin, che volere ammettere una catatonia senza sintomi catatonici.

Se si volesse conservare la portata del concetto di Kahlbaum, se ne dovrebbero per lo meno esludere tutte le forme incomplete e senza sintomi catatonici. Ma come interpretare le forme incomplete accompagnate da sintomi catatonici e le forme cicliche?

Certamente, molte volte avviene che i fenomeni proprii della catatonia si presentano in mezzo a sintomi simili e quelli descritti dal Kahlbaum. Ora se la successione ciclica fosse costante o quasi, la veduta del Kahlbaum sarebbe senz'altro accettabile. Ma il tipo della forma ciclica, secondo quel che si deduce dalle osservazioni dei vari autori, e anche dalle nostre, è più raro di quello della forma non ciclica. Ed allora, ci domandiamo noi, quando vediamo una malinconia, una mania, uno stupore, od una psicosi ciclica esser seguiti da fatti catatonici, siamo noi autorizzati, sol perchè la sindrome catatonica, talora si è mostrata in mezzo ad una determinata successione di fasi morbose, a ritenere che quella mania, malinconia, ecc, siano delle varietà atipiche della forma circolare? Ed allorchè queste forme non tipiche sono molto numerose e frequenti, tanto da potersi dire ch'esse costituiscano la regola, mentre che quella tipica è l'eccezione, non è più giusto e più semplice pensare che la sindrome catatonica possa talora manifestarsi consecutivamente a stati malinconici o maniaci, alla psicosi circolare, alla frenosi sensoria etc.? Vi è proprio bisogno di spodestare tutte queste entità cliniche in olocausto alla supposta entità clinica maggiore catatonia?

Noi crediamo che una interpetrazione più semplice dei fatti debba vedere nella sindrome catatonica uno stadio consecutivo a varie malattie od a fasi morbose mentali, il quale non abbia un posto definitivamente assegnato nella successione dei sintomi delle medesime, e perciò possa presentarsi in svariate combinazioni riproducenti ora la forma classica, ora le forme irregolari del Kahlbaum. Ma vi è ancora da notare che la mania e la malinconia descritte da questo autore non sembrano delle forme genuine. Egli ha anche accennato a particolari fatti psichici che sarebbero caratteristici del catatonico. Tale il carattere patetico sotto forma di esaltamento teatrale, la smania di leggere, di declamare, di recitare ad alta voce, di ripetere frasi e parole senza nessun significato e nesso. Anche Kraepelin si diffonde a descrivere un gran numero di reazioni psichiche in tali infermi, tra le quali, oltre le caratteristiche (verbigerazione, stereotipie) ne figurano anche delle altre che non hanno nulla di specifico, quali il cantare, il ballare, fare smorfie, saltare, correre, percutere i vicini, far voce di animali, fare atti capricciosi, ecc. Nel descrivere questi fatti complementari della catatonia, noi vediamo che il Kraepelin si distacca un poco dal Kaklbaum e lo stesso Schüle, che anche ha dato una descrizione molto particolareggiata del comportamento psichico dei catatonici, mette in rilievo fenomeni accessorii non descritti dai due primi. Ora tutta questa molteplicità di sintomi, variabile secondo il materiale clinico degli osservatori ed irriducibile in un

quadro ben definito, messa d'accordo con una eguale moltaplicità di reazioni osservate nei nostri infermi, ci fa pensare che si tratti di manifestazioni di confusione mentale. Per noi quindi il declamare ad alta voce, l'assumere delle pose di estasi religiosa od erotica, il pronunziare delle fasi sconnesse, il compiere degli atti senza scopo, il cantare, il ballare ecc. non hanno nulla di caratteristico. L'elenco di queste manifestazioni potrebbe estendersi all'infinito, anche rispondendo alla stretta realtà, senza che esse acquistassero alcun valore speciale. Esse sono l'espressione dello stato confusionale e di disorientamento in cui si trovano molti di questi malati. E si sa che la confusione mentale è il mare immenso in cui può fluttuare in forma dissociata tutto il capitale psichico dell'umanità!

Piuttosto noi potremo domandarci: questi stati di disorientamento psichico sui quali più tardi può innestarsi il complesso dei sintomi catatonici, da che cosa sono ordinariamente prodotti? Qui evidentemente bisogna far capo all'elemento allucinatorio il quale, in verità, è molto più importante di quel che Kahlbaum e Kraepelin non abbiano pensato. È vero sì che l'uno e l'altro descrivono allucinazioni nei catatonici, ma non veggono in questo disturbo nessun particolare valore genetico. Schüle vi ha richiamata l'attenzione in modo spiccato; anzi egli è stato esclusivista, poichè ha fatto della catatonia niente altro che una varietà del delirio allucinatorio acuto.

Il Bianchi ha la convinzione che lo stato catatonico è ordinariamente preceduto da fenomeni allucinatori, e lo qualifica come una fase intercalare della frenosi sensoria. Nella produzione di esso il fattore protagonista è il disturbo sensoriale.

Anche Masoin (1) ha notato il legame tra le allucinazioni ed i movimenti catatonici, e si esprime dicendo che questi s'incontrano sopratutto nelle forme allucinatorie della demenza precoce. È inutile dire che tutti quegli autori, i quali come Sèglas e Chaslin ammettono lo stretto legame fra catatonia e stupore, debbono intrinsecamente ammettere anche la possibilità delle allucinazioni, che sono le cause più frequenti dello stupore.

Certamente è di somma importanza il rilievo fatto dal Bianchi: i disturbi sensoriali hanno una rappresentanza molto estesa nei casi seguiti poi da catatonia. Dei dieci casi da noi riportati, infatti, in 7 abbiamo notato costantemente la presenza delle allucinazioni, con successivi stati confusionali, e poscia stupore. Negli altri tre casi in vero, per quanto avessimo ricercato, non ci è stato possibile scoprire traccia di allucinazioni.

Con tutto ciò riteniamo che i disturbi sensoriali siano i fattori preponderanti e di incontestata prevalenza nella genesi dello stato catatonico. Ed allora, mettendo d'accordo il risultato delle

(1) Masoin — Remarques sur la catatonie. Journal de Neurologie, loc. cit.

nostre osservazioni con quelle di Kahlbaum e di Kraepelin, che pure hanno descritto fenomeni allucinatorii con lo stato confusionale nei loro infermi, e con quel che affermano Masoin e Séglas, ci pare che le forme cicliche e non cicliche descritte dal Kahlbaum, possano, la maggior parte delle volte almeno, essere interpetrate, come i vari modi di decorrere della confusione mentale di origine allucinatoria. Di tale opinione è anche il Ballet (1); quindi, nè malinconia, nè mania tipica, ma stati di depressione o di esaltamento, in conformità del contenuto delle allucinazioni medesime. Noi vediamo infatti nel confuso mentale con allucinazioni più o meno varie, avvicendarsi questi stati di esaltamento o di depressione nelle forme più svariate. Si tratta quì di atteggiamenti malinconici o maniaci dello spirito, e non di malinconie o manie vere. In questo modo ci riesce più agevole lo spiegarci l'avvicendamento delle fasi descritte dal Kahlbaum, dopo delle quali, dopo cioè un periodo di multiforme attività, come appunto avviene nel delirio allucinatorio, sopraggiunge la fase di esaurimento, il consecutivo stupore, e l'impiantarsi dei fatti catatonici. Perciò è molto verosimile che buona parte dei casi osservati dal Kaklbaum e da Kraepelin, (nella forma ciclica ed in quella non ciclica), non siano che dei casi della polimorfa frenosi sensoria, nella quale, molte volte, può riscontrarsi un vero ciclo di sintomi; vale a dire successioni varie di fasi di esaltamento e di depressione, stupore, demenza ecc.

Ma con ciò vogliamo noi forse stabilire l'assoluta identità tra la malattia di Kahlbaum ed il delirio sensoriale con sindrome catatonica? Possiamo, cioè, noi dire che la catatonia sia soltanto una fase episodica della frenosi sensoria?

A parte il fatto che contiamo dei casi d'individui catatonici senza precedenza di disturbi sensoriali, non possiamo mettere in non cale le osservazioni di altri autori, come Stottard e Curtney, i quali ci han parlato di semplici malinconie con consecutivi fenomeni catatonici, e nemmeno dello stesso Kahlbaum quando ci parla della catatonia mitis, che non è altro se non la malincania attonita. Tutti questi autori, nei casi suddetti, non accennano a fenomeni sensoriali, e per quanto possa esser difficile riscontrare questi fenomeni, v' è da ritenere che per non averli osservati, essi non abbiano dovuto sussistere. E come d'altra parte, trascurare le osservazioni di Worcester (2), dalle quali risulta che il gruppo dei sintomi catatonici possa trovarsi in connessione con altre condizioni morbose ben definite. p. es.

(1) Ballet — Trattato di Patalogia Medica—Charcot, Bouchard-Brissand. La confusione mentale.

(2) Worcester — Le symptôme complèxe de la catatonie (The amer. Journal of insanity 1899. — Archiv. de Neurologie Teme IX. 1900.

con l'epilessia generale, quando noi medesimi abbiamo visto presentarsi la sindrome catatonica in un individuo che precedentemente aveva sofferto di epilessia volgare? E vero sì che in questo individuo dal momento in cui entrò nel manicomio, fino alla sua morte, periodo relativamente breve, non riscontrammo mai nè convulsioni nè altri fatti caratteristici dell' epilessia, ma solo uno stupore con flessibilità cerea più o meno continuo, interrotto da pallidi e fugaci risvegli; ma non possiamo mettere da banda il fatto ch' egli era stato epilettico, fatto che potrebbe anche stare in rapporto con le manifestazioni catatoniche. E come trascurare le osservazioni di Sèglas e Chaslin (1), dalle quali risulta il presentarsi dei fatti catatonici in soggetti isterici? O l' altra di Scheffer (2) in cui anche si poteva sospettare l'isteria? Ovvero il caso di Bonhöffer (3) di uno insieme di fatti catatonici apparsi in un individuo affetto da istero-epilessia traumatica, e scomparsi in seguito a trattamento chirurgico?

Nè possiamo dimenticare infine che Lalanne e Régis (4) videro svolgersi lo stato catatonico in un caso di intossicazione per insufficienza renale.

Da tutto ciò si vede che è grande il numero delle condizioni morbose, le quali possono mettere capo allo stato catatonico. Quel ch' è di sommo interesse è la presenza costante dello stupore in tutti questi casi. A cominciare dal Kahlbaum il quale notò che la fase dello stupore era la più lunga e la più importante, si viene fino al Bianchi, a Sèglas, Masoin i quali mettono in evidenza il legame tra stupore e catatonia. Questo legame si riscontra in tutte le osservazioni da noi riportate.

Sembra adunque che questa stretta parentela tra lo stato stuporoso e quello catatonico, giammai smentita attraverso tutta la moltitudine delle osservazioni raccolte, debba esser la chiave del problema. Orbene le condizioni morbose che menano allo stupore, quando esso non insorga primitivamente ad acutamente, sono svariate e molteplici, e per conseguenza molteplici e svariate debbono anche essere le condizioni che portano allo stato catatonico.

Concludendo anche dall' esame delle opinioni degli altri, ci sembra di poter confermare il concetto desunto dalle osservazioni nostre, che cioè i fenomeni catatonici non siano l' espressione di una entità clinica autonoma, bensì di uno stato sintomatico episo-

---

(1) Sèglas et Chaslin — La catatonie. Archives de Neurologie. Tome XV. XVI 1888.

(2) Scheffer — Psych· en Neurol. Bladen 1899 1 B. 27 Mèlancholie met Katatonische verschiguselen na negenyarigen dener plot sclisk. Genczen.

(3) Bonhöffer — Ueber ein eigenartiges operativ beseitigtes Katatonisches Zustandsbild. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 15 gennaio 1903.

(4) Lalanne et Régis — Catatonie et insuffisance rènale. Journal de Neurologie 1902.

dico il quale apparisce nel corso di svariate condizioni morbose della psiche, ed è in intima connessione con lo stupore.

*
* *

Esame dei così detti sintomi caratteristici della catatonia

Dopo aver negato l'esistenza di una follia catatonica propriamente detta, passiamo a descrivere minutamente i sintomi che se n'erano indicati come caratteristici, non perchè essi possano fondersi in un unico quadro, ma perchè ciascuno in sè ci sembra degno di studio.

Tra i fenomeni di rilievo si sono citati gli accessi epilettiformi ed altre manifestazioni accessionali di crampi riferiti dal Kahlbaum, notate poi da Kraepelin, che li chiama accessi catatonici, e registrati anche da Lalanne e Régís che li indicarono sotto il nome di crisi catalettoidi.

Essi appariscono, per Kahlbaum, nel periodo prodromico, e per gli altri si possono riscontrare anche nell' ulteriore evoluzione dei fatti morbosi. Queste crisi non ci è riuscito di osservarle nei nostri malati. Con ciò non escludiamo la possibilità della loro esistenza; tuttavia esse non debbono rappresentare un fatto costante e nemmeno caratteristico. Piuttosto saranno delle manifestazioni intrinseche allo stato morboso primitivo, sul quale si svolge di poi il catatonismo. Per esempio, le crisi catalettoidi, notate da Lalannee e Régís nel loro catatonico per insufficienza renale, potevano esser benissimo delle atipiche convulsioni uremiche intrecciate ai restanti sintomi catatonici. Così pure il nostro catatonico *De Mar.* era anche epilettico ed aveva sofferto accessi convulsivi volgari. Ora, stando alla superficiale parvenza dei fatti, si potrebbero interpetrare come crisi catatoniche i semplici accessi convulsivi, ma questi invece sono da mettere in conto dell'epilessia. Anche in un catatonico, che fosse già isterico, non ci farebbe alcuna meraviglia che si notassero dei fenomeni convulsivi o dei crampi accessionali, i quali sarebbero da mettersi in conto della primitiva isteria.

Tutto sta dunque a vedere se i soggetti, in cui i prenotati autori rilevarono tali manifestazioni accessionali, non fossero già o degli isterici o degli epilettici od infermi di speciali morbi, come nefrite etc., in cui si ha produzione o ritenzione di tossine convulsionanti. In ogni modo nulla v'è di caratteristico in essi fenomeni.

Fra le altre manifestazioni caratteristiche sono state indicate: la verbigerazione (stereotipia delle frasi), la stereotipia dei movimenti, la stereotipia delle pose, la flessibilità cerea, il negativismo.

Tali sintomi li abbiamo tutti riscontrati nei nostri infermi. Classici esempii di verbigerazione con ripetizione della stessa frase,

ce l'offrivano il *Cioff*, il quale ripeteva monotonamente e per delle ore « Voglio mangiare, voglio mangiare », e il *Savan*, che, nello stato angoscioso, ripeteva costantemente ed a perdite di fiato « voglio morire, voglio morire. »

Stereotipie dei movimenti ne abbiamo osservate quasi in tutti. Per non diffonderci in dettagli superflui, citiamo solo quella del *Cioff*, il quale passava delle ore a battere i piedi sul suolo con uniforme cadenza. Di stereotipie del lingnaggio scritto, di ecolalia, di ecoprassia, non c' è riuscito sorprendere esempî nei nostri infermi; con ciò non mettiamo in dubbio la possibilità della loro esistenza, che ci sembra molto naturale.

Quanto a negativismo, se volessimo riferire gli atti negativistici dei nostri soggetti, non faremmo che ripetere in gran parte quelli riportati da Kahlbaum e più estesamente da Kraepelin. Anche noi p. es., abbiamo visto gl' infermi respingere la scodella col cibo, e mangiarlo immediatamente dopo l' allontanamento di chi loro l' aveva apprestato. Uno di questi non voleva essere affatto osservato dai medici, ed al loro appressarsi si nascondeva sotto le coltri. Un giorno, sorpreso mentre mangiava, non avendo fatto in tempo a coprirsi, nascose il viso nella scodella e restò così lungo tempo.

A titolo di curiosità riportiamo che il *Cioff*, in pieno inverno restava nudo per le sale, e mentre tremava, batteva i denti e con una delle sue tante stereotipie del linguaggio, diceva: « *me moro e friddo, me moro e friddo* »: rifiutava di mettersi a letto e d' indossare qualunque veste o calzatura gli si offrisse. Molte volte poi, abbiamo notato una straordinaria resistenza nel far cambiare l' atteggiamento ad un individuo, nel fargli eseguire qualche movimento passivo, ecc. Una sola cosa vogliamo notare, ed è che il negativismo, allorchè il disorientamento e lo stato di confusione mentale è avanzato, resta molte volte come un automatismo psichico, e così può anche sussistere nella fase di stupore e perfino quando appaiono i sintomi muscolari. In quest'ultimo caso, invece della modellabilità cerea, si ha uno stato del tutto opposto, vale a dire una rigidità muscolare completa, con ferrea opposizione a qualunque cangiamento di posa. Questo doppio modo di comportarsi dei fatti muscolari è già stato messo in rilievo dal Kraepelin, il quale notava appunto due stati opposti, uno caratterizzato dalla esaltata influenzabilità del sistema muscolare dall'esterno, ed uno invece dalla soppressione di quell' influenzabilità. Vedremo, a proposito del meccanismo patogenetico, che questi due fatti, in apparenza antagonistici, possono invece interpetrarsi come l'emanazione di un medesimo stato psichico fondamentale con differenti modalità. Noi abbiamo osservato i fenomeni di negativismo presentarsi talora in forma transitoria, tal'altra in forma continua. Ma dobbiamo riaccennare al classico esempio di un nostro infermo, *Berg*, il quale, dopo disturbi allucinatorii a contenuto ostile uniforme, cadde nel mutismo e poi restò continuamente a letto senza compiere alcun

movimento, senza più accettare il cibo, e senza dare nessun segno esterno di vita mentale, salvo quello della costante opposizione a qualunque atto gli si volesse far compiere. Stava tutto contratto, con gli occhi chiusi, con la bocca serrata; una invincibile resistenza s'incontrava, allorchè si voleva aprirgli la bocca o divaricargli le palpebre. In questo secondo caso si notava torsione dei bulbi oculari in vari sensi, come a scopo sottrarsi all'osservazione. Se lo si prendeva per un piede e si voleva flettere l'arto sul bacino, egli, più che lasciarsi piegare, si faceva sollevare tutto di un pezzo come se fosse una leva. Era insomma un sistema rigido. Quando si raddoppiavano i tentativi per vincere la sua rigidità muscolare, vi si opponeva con sforzi inauditi, mettendo in contrazione tutti i muscoli. Una volta che si riusciva a vincere la sua resistenza, egli non si curava di riprendere la posizione di prima, ma restava nella nuova posa che gli era stata imposta e tendeva a conservarla con ogni sua energia. Era un caso di negativismo in grado superlativo, il quale, perchè ridotto nella sfera delle reazioni muscolari, si potrebbe indicare col nome di negativismo motorio o di catatonia negativistica.

Quanto a stereotipie delle pose, tutti i nostri infermi ne hanno presentate. Se noi volessimo riprodurne parecchie, ci sarebbe di che fare un grottesco album fotografico. Uno dei nostri infermi, il *Barb.* va sempre a collocarsi in un cantuccio e si appoggia al muro in un modo sempre costante, restando in piedi come una statua, con gli occhi chiusi, col capo ricalcato fra le spalle, con le braccia piegate. Presenta anche quello speciale atteggiamento della bocca



Fig. 1. — Individuo in Stato di flessibilità cerea.

allungata in forma di muso, a mo' di proboscide. (Schmauzkrampf di Kahlbaum).

La stereotipia della posa, l'abbiamo sempre trovata in relazione col grande torpore mentale, e proprio con lo stupore.

Veniamo ora al fatto culminante, alla flessibilità cerea.

Flessibilità cerea.

Noi intendiamo di descrivere quì diffusamente tutti i sintomi relativi alla flessibilità cerea presentati dai nostri infermi. Allorchè questi erano caduti nello stupore, passavano poi nella modellabilità muscolare.

Questa non si presentava mai di botto. Ordinariamente il soggetto stuporoso, prima di giungere al punto della conservazione della posa, passa attraverso uno stadio nel quale, se vienè posto in un atteggiamento qualsiasi contrario all' azione della gravità, lo abbandona con una certa lentezza, quantunque non ancora lo conservi. Quasi diremmo, si arresta fugacemente nella posizione impostagli, prima di lasciarla. A mano a mano diventa sempre più lungo il tempo nel quale egli si arresta nell'atteggiamento ricevuto, fino a che poi finisce per conservarlo. In uno stadio più inoltrato del fenomeno, si può ottenere di far mantenere agl'infermi le pose più strane e le meno compatibili con l'azione della gravità. come p. es. quella con gli arti inferiori sollevati dal piano del letto, stando in posizione supina. Quanto alla durata della conservazione delle pose, essa si presenta varia secondo i diversi individui e secondo i diversi momenti. Ordinariamente nelle nostre osservazioni ha oscillato da 6 a 25 minuti negli arti superiori; in quelli inferiori ha raggiunto un massimo di 5 minuti. Ciò non toglie che abbiamo visto qualche soggetto conservare la posizione solo per il tempo in cui era presente chi gliel'aveva data ed abbandonarla appena questi si allontanava. Nel nostro infermo *Barb.* del quale abbiamo descritta la stereotipia della posa, si ha appunto questo fatto che, sollevandogli un braccio in alto, egli resta in tale posizione finchè chi l'ha in tal modo collocato, non accenna ad andar via; poi subito ripiglia il suo caratteristico atteggiamento. Così pure in uno stesso individuo la modellabilità non si mantiene costante, ma può scomparire per riapparire più tardi, ovvero può attenuarsi; talvolta può anche intrecciarsi con fenomeni di negativismo motorio, per cui il soggetto, mentre in un primo tentativo si presenta del tutto modellabile, in un secondo od in un terzo offre una grande resistenza a cambiar di posa. Qualche volta essa può apparire del tutto fugacemente come fase transitoria, e non ripresentarsi più, specie quando l'infermo passa dallo stupore alla guarigione, come è avvenuto nei nostri due infermi *Savan.* e *Spin.*

Spesso abbiamo notato in due infermi *Capp.* e *Smim.* anche un curioso fenomeno, che rassomiglia alla così detta «presa della sguar-

do » (1) osservata negli isterici in stato sonnambolico o catalettico provocato: vale a dire, alzando bruscamente un arto ad uno dei nostri soggetti, egli portava immediatamente lo sguardo nella direzione dell'arto medesimo e restava fisso a guardarlo per un certo tempo.

Ordinariamente, mentre questi stuporosi presentano la plasticità mnscolare, appariscono in istato di interdizione funzionale della psiche. Ma non è a dire ch'essi abbiano del tutto perduto ogni contatto con l'ambiente esterno. Sono anche capaci di compiere qualche limitatissimo movimento, come p. es. di aprire la bocca e di protrudere la lingua; ma tutti i movimenti attivi ch'essi compiono hanno un brevissimo percorso, sono di una straordinaria lentezza, hanno bisogno, per esser provocati, di stimoli reiterati e forti, e riescono tanto più difficilmente, quanto più sono in direzione contraria a quella della gravità. Se, p. es., diciamo ad uno di essi di stringerci la mano e glie la mostriamo in modo ch'egli debba alzare il braccio per raggiungerla, possiamo esser quasi certi che l' atto non sarà compiuto. Potremo bensì sorprendere nella sua mano un leggero fremito, come se volesse muoversi, ma essa difficilmente si leverà. Se invece mettiamo la nostra mano nella sua, allora con ripetute insistenze è possibile ottenere che lentamente egli la stringa.

Così pure il più completo mutismo accompagna di consueto lo stato di flessibilità cerea. Pur tuttavia, con le solite insistenze, si riesce ad ottenere talvolta dagl' infermi qualche risposta monosillabica o qualche corta frase pronunziata in modo lento, strascicato e quasi inintelligibile.

Imprimendo dei movimenti molto rapidi e varii agli arti dei nostri soggetti, ovvero battendo ripetutamente sui loro muscoli, non di rado riuscimmo a provocare delle variazioni della modellabilità muscolare. O essa diminuiva fino ad aversi quasi un completo rilasciamento dei muscoli, ovvero la tensione dei muscoli cresceva fino ad aversi una completa rigidità. La motilità spontanea in tale stato, come abbiamo visto, è del tutto soppressa. Se si pone uno di questi soggetti in piedi, può darsi ch'esso rimanga lievemente oscillante, nella posizione in cui è stato posto, appunto per la tendenza a conservare le pose. Ma ordinariamente resta in posizione verticale finchè la linea di gravità del suo corpo cade entro il perimetro della base segnata dai piedi. Per poco che quella linea, per un leggero spostamento, vada a cadere fuori di esso perimetro, il paziente senza piegare le ginocchia od il tronco, tende a cadere sul suolo, come un bastone. Qualche volta si riesce per fino ad indurlo a compiere pochi passi, ma sempre con andatura lenta, goffa, contratta, oscillante. Alle volte essi iniziano un movimento, ma poi si arrestano a metà, senza compierlo: p. es.: se incomin-

(1) Dieulafoy — Leçons de Pathologie médicale.

ciano a mangiare, in un bel momento cessano e restano con la bocca aperta e riempita di cibo.

Tutte le osservazioni riportate formano un insieme di sintomi molto caratteristici rispetto alla motilità. Ma questo stato della modellabilità cerea si accompagna con altri fatti somatici riguardanti la sensibilità, i vari riflessi, la temperatura etc.

Delle varie forme di sensibilità nella flessibilità cerea dei nostri infermi, la dolorifica, salvo il difetto di attenzione, può dirsi almeno in parte conservata. Gl' infermi ritirano gli arti sui quali si praticano punture anche leggiere; talora, in seguito a queste, atteggiano la fisonomia a pianto.

Dei riflessi cutanei, il plantare, il cremasterico, gli addominali e i glutei sono ordinariamente conservati ovvero vivaci.

Abbastanza deboli quelli del condotto uditivo, della schneideriana, della congiuntiva.

Le pupille reagiscono alla luce, ma hanno tendenza alla midriasi, come in *Gasp.*, ovvero alla miosi, come in *Smin.* V'è insomma un disturbo variabile della innervazione pupillare, ciò che corrisponde con la cangiante differenza delle pupille rilevata da Kraepelin.

I riflessi patellari vivaci ai due lati, quelli del tendine di Achille normali.

Negli arti superiori talora si provocano i riflessi dei tendini dei muscoli flessori della mano e delle dita.

Vivacissimi poi i riflessi vasali, provocabili con stimoli meccanici, dolorosi ed anche col semplice indirizzare la parola al sog, getto con voce vibrata. Vi può essere dermografismo.

All' esame elettrico, galvanico e faradico, sia quantitativo che qualitativo, i muscoli ed i nervi reagiscono secondo le leggi fisiologiche.

La temperatura è costantemente al di sotto del normale, oscillando fra i 35,8 ed i 36,5.

Il polso costantemente piccolo e frequente (80 a 95 battiti a minuto primo).

Le respirazioni poco più frequenti del normale e superficiali (18 a 22 per minuto).

*
* *

Distribuzione della flessibilità cerea nei varii gruppi muscolari.

Parlando della motilità abbiamo a bella posta tralasciata una considerazione, per ritornarvi su in modo particolare, perchè ci sembra di grande interesse. Nessuno, per quanto è a nostra conoscenza, vi ha ancora rivolto l'attenzione. Intendiamo parlare della distribuzione della flessibilità cerea nei varii gruppi muscolari. Gli autori che l'hanno descritta si son contentati di tenersi sulle generali occupandosi solo del fenomeno in sè stesso.

Orbene non tutti i muscoli del corpo sono suscettibili di presentarlo. Sono a preferenza quelli degli arti superiori, degli arti inferiori e del tronco che si prestano in modo evidente e costante alla modellabilità. Più facilmente conservano un atteggiamento passivo gli arti superiori che gli inferiori. Anche le mani e le singole dita si prestano benissimo alla modellabilità: infatti si può foggiare la mano a pugno con l'indice e col mignolo distesi o piegati.

Assolutamente refrettarii alla flessibilità sono i muscoli mimici della faccia e del pari i muscoli delle palpebre. I nostri tentativi per far rimanere contratto un lato della faccia, o per far tenere increspate le sopracciglia e la fronte, o per imporre una



Fig 2 — Flessibilità cerea con particolare atteggiamenti delle mani e delle dita

maschera di riso alla fisonomia dei soggetti o per far tener chiuse le palpebre, ovvero divaricate più del consueto, son tutti falliti.

Differenza tra stato catatonico e cataletico.

Tale, secondo quello che abbiamo potuto osservare, è il complesso delle manifestazioni muscolari e degli altri fatti somatici che si ritrovano nello stato di flessibilità cerea degli alienati. Ed è esclusivamente a questo complesso che crediamo si debba asse-

gnare, stando alla etimologia della parola, il nome di stato catatonico o catatonismo od anche catatonia.

Non possiamo tacere peraltro che su questo importante fenomeno vi è grande confusione di nomenclatura fra i varii autori, perchè esso ha grande rassomiglianza con la catalessi provocata. Infatti viene indicato, oltre che col nome di flessibilità cerea (Kahlbaum), di catatonia, o stato catatonico (Dejerine), anche con quello di rigidità muscolare catalettica (Kahlbaum, Dejerine) di catalessia persistente (Kraepelin) di catalepto-catatonia (Dufour) ecc. In verità, leggendo le definizioni datene dai varii scrittori, non si riesce a comprendere se essi riconoscano una sostanziale differenza sintomatologica fra i fenomeni muscolari dello stato catatonico o quelli della catalessi.

Dejerine (1) per es., riferendo la definizione della catatonia sulla traccia del Kahlbaum, la descrive come una forma di alienazione mentale caratterizzata da rigidità muscolare catalettica. Kraepelin parla nella catatonia di fasi di catalessia persistente. Cavalier e Girard (2) dicono di non aver visto mai un catalettico che non fosse alienato. Pare adunque che per alcuni scrittori lo stato muscolare catalettico non differisce sintomatologicamente da quello catatonico. In altri termini si chiamerebbe stato catatonico la catalessi che si mostra nel corso di una alienaziene mentale e nulla più. Questa è già una prima distinzione.

Lasciando per ora infatta, la questione se i due stati debbano interpetrarsi come espressione di una stessa alterazione fondamentale del sistema nervoso, cerchiamo di vedere se essi sono del tutto simili o semplicemente affini e rassomiglianti. Il Boari (3), trattando dell'attacco di sonno isterico in cui si hanno degli atteggiamenti catalettiformi, dice ch'esso potrebbe scambiarsi con lo stadio catatonico della malattia del Kahlbaum, tanto più che questa può associarsi con l' isteria, e basa la diagnosi differenziale sovra le seguenti considerazioni: *a*) in primo luogo la precedenza delle turbe mentali nella catatonia; *b*) l'inizio, che pel sonno isterico é più o meno istantaneo, mentre non avviene cosi per lo stato catatonico; *c*) di più la durata, che per l'attacco di sonno non è mai più di 5 o 6 settimane, mentre può essere per lo stato catatonico di più mesi e di anni; *d*) infine il modo di terminarsi, che pel primo avviene col delirio isterico passeggiero, pel secondo con la demenza.

Anche queste sono differenze di genesi e di decorso, ma non di sintomi. Noi attendiamo che ci si dia l'opportunità di studiare un caso di catalessi pura per constatare *de visu* le differenze e le analogie che esistono tra i due stati. Ma pure dalla descri-

(1) Dejerine — Trattato di patologia nervosa.

(2) Cavalier e Girard — riportati da Dejerine (ibidem).

(3) Boari — Elementi di Anatomia, Semiologia e Diagnostica del sistema nervoso, 1901.

zione da noi fatta del catatonismo e da quella della catalessi riportata dai varii autori (Dieulafoy, Dejerine, Charcot, ecc.), sembra che delle differenze sintomatologiche esistono tra le due forme. A parte le diversità di origine, di durata, di decorso e di esiti, ve ne sono anche di quelle inerenti alle condizioni muscolari, alla sensibilità, ai riflessi: *a*) Nella catalessi, quanto alla partecipazione dei gruppi muscolari alla modellabilità cerea, non è detto con precisione quali gruppi vi siano costantemente ammessi e quali ne siano esclusi; ma secondo Dejerine (1), la plasticità muscolare può essere più o meno estesa e perfino generalizzata: certo è possibile far tener chiusi uno od entrambi gli occhi; nello stato catatonico ciò non riesce quasi mai. *b*) Mentre nella catalessi provocata, alla chiusura degli occhi forzata, segue ordinariamente il rilasciamento muscolare od il passaggio nella fase letargica, nella catatonia, anche con la chiusura passiva, forzata degli occhi, non si provoca alcuna modificazione. *c*) Di più, nella catalessi la sensibilità è abolita (e su di ciò sono di accordo Dejerine, Dieulafoy, Boari ecc.), aboliti sono pure i riflessi tendinei (Boari, Dieulafoy), invece nello stato catatonico, come abbiam visto, la sensibilità dolorifica sussiste ancora ed i riflessi sono conservati, mentre i tendinei sono generalmente più vivaci.

A noi dunque, pel risultato delle osservazioni finora fatte, sembra che lo stato catatonico differisca dal catalettico non soltanto per la precedenza di disordini mentali, pel decorso, durata, ecc., ma anche per una peculiare sintomatologia.

Meccanismo patogenetico e significato dei così detti sintomi catatonici.

Dopo aver descritto isolatamente la verbigerazione, le stereotipie varie, il negativismo, la flessibilità cerea etc., ci resta a vedere se tutti questi sintomi, benchè non siano l'espressione di una malattia mentale a sè, non rappresentino tuttavia uno stato mentale sui generis e quindi debbano riunirsi in un sol gruppo. All'uopo crediamo possa esserci utile l'esaminarne il meccanismo patogenetico.

In primo luogo cominciamo dal distinguere i sintomi sopra accennati in due gruppi: 1.° quelli che sono manifestazioni di attività psichica, ancorchè residuale, 2.° quelli che sono espressione di inerzia psichica.

Al primo appartengono le stereòtipie delle frasi e della scrittura, l'ecolalia, l'ecoprassia, le stereotipie dei movimenti.

Al secondo le stereotipie delle pose e lo stato di flessibilità cerea.

(1) Dejerine. — Trattato di patologia nervosa.

Il negativismo può figurare in entrambi i gruppi, sia come fenomeno attivo, sia come manifestazione di automatismo.

Cominciamo dal primo gruppo.

1.° *Gruppo.*

Tra i fenomeni che rivelano un'atttvità psichica, per quanto residuale e limitata, viene innanzi tutto la verbigerazione, vale a dire il ripetere piu volte parole o frasi con monotona uniformità.

Kahlbaum l'interpetrò come uno spasmo clonico del centro cerebrale degli organi della parola in contrapposto al mutismo che sarebbe dovuto ad uno spasmo tonico del medesimo centro. Secondo lui questo fatto sarebbe del tutto speciale per la catatonia. Ma noi crediamo possa spiegarsi diversamente.

La verbigerazione, considerata in sè stessa, è certo un feno meno d'eccitamento psichico; ma, in quanto si estrinseca in una frase od in un motto ripetuto costantemente, indica una limitazione del campo delle associazioni psichiche. Finchè l'infermo si trova in un semplice stato di eccitamento con confusione mentale, allora si avrà un linguaggio vario ed incoerente con quella rapidità e sconnessione di frasi che costituisce ordinariamente la logorrea. Ma, se per poco si restringe il campo associativo della psiche e l'eccitamento ancora perdura, allora esso, nello scaricarsi all'esterno, non trovando più una ricca rete di associazioni psichiche, deve contentarsi di una sola via di scarico (che potrà essere per esempio rappresentata da una frase o da una parola) e ribattere sempre quella finchè non si esaurisce. Ed è allora appunto che il linguaggio deve assumere la forma di frase stereotipata. Vi è in ciò qualche cosa di speciale e di esclusivo per la catatonia? No. Esempi di frasi stereotipate e ripetute indefinitamente si hanno anche nella paralisi progressiva, allorchè la demenza è molto avanzata. Più volte ci fu dato sorprendere individui affetti da tal malattia in grado già molto inoltrato, incapaci di abbandonare il letto, che ripetevano con monotono ritmo una frase incoerente. E non è forse da invocare, anche per i paralitici, un restringimento della psiche, una deficienza di formazione di rapporti associativi, per cui qualche idea che ancora si affaccia sul deserto mentale vi si insedia e vi signoreggia per un certo tempo incontrastata?

Anche l'angoscia dei malinconici ci offre spesso classici esempii di stereotipie delle frasi. Quante volte non osserviamo quest'infermi a ripetere uno stesso lamento! Ed anche in essi si deve invocare lo stesso meccanismo patogenetico. Infatti nel periodo di angoscia la tensione emotiva mette in istato di arresto funzionale tutta la psiche; ed allora qualche idea predominante, legata allo stato emotivo, resta padrona del campo e si manifesta all' esterno con una frase ripetuta all' infinito.

La stereotipia delle frasi ci pare quindi non abbia alcun valore di sintoma catatonico. Essa è per noi l'espressione di residuali tensioni cerebrali, che si scaricano all' esterno in una unica dire-

zione, battendo sempre la stessa via, finchè non si esauriscono, e si ha in tutti quegli stati in cui, pur residuando una certa potenzialità funzionale del cervello, il campo delle associazioni psichiche invece è enormemente ridotto.

Nè ci pare si debba ricorrere ad altro meccanismo per spiegare le stereotipie del linguaggio scritto.

Anche le varie stereotipie dei movimenti sono manifestazioni di una limitazione della psiche che favorisce il riprodursi di una rappresentazione motrice non disturbata da altre rappresentazioni di ugual natura. Veramente Brissaud ed Henri Meige (1), riportando un caso di tics con stereotipie motrici e con catatonismo in una donna affetta da ossessioni nosofobiche, credono che quei movimenti hanno il significato di tradurre all'esterno le sofferenze dell'inferma, ovvero sono dei gesti di difesa che essa compie per proteggersi contro il dolore. Quando — dicono essi — sopraggiungerà la demenza, quei gesti persisteranno ancora ed un'osservatore che non avesse assistito al loro inizio, non potrebbe più darne l'interpetrazione. Tale per i sullodati autori è l'origine della maggioranza dei casi di tics e di stereotipie motrici presso gli alienati. Sta bene: ma in fondo siamo sempre lì: qualunque sia l' origine di una stereotipia di moto, essa attechisce e persiste, perchè trova un fondo di limitazione psichica, per cui è molto ridotta la facoltà di tentare nuove direzioni e nuove forme di pensiero e di moto. Ed allora quelle che per avventura si formano, tendono ad insediarsi ed a sistematizzarsi.

Se poi la limitazione della psiche cresce ancora, se ancor più si esagera l'incapacità individuale a pensare e muoversi, quando manca qualunque impulso della propria iniziativa, non resta che prenderlo dall'esterno. Ed allora la vita psichica diventa un puro riflesso imitativo del mondo esteriore e si hanno l'ecolalia e l'ecoprassia.

Concludendo, tutti i sintomi finora esaminati non hanno nulla di caratteristico per la catatonia; essi sono gl' indici di vari gradi di restringimento della psiche, nei quali persistono ancora dei residui di attività.

*
* *

2.° *Gruppo.*

Veniamo ora ai fenomeni del secondo gruppo.

Quando ogni attività della psiche si è di tanto infralita, che quasi sembra estinta, si ha lo stupore e con esso le manifestazioni di inerzia mentale. S' intende bene che nello stupore non è perduta ogni traccia di vita dello spirito e, quando diciamo che la attività mentale è spenta, noi indichiamo quello che apparisce e non quello che è. Vi sono varii gradi d' intensità dello stupore,

---

(1) Brissaud et Henri Meige — Un cas de tics et de catatonisme avec obsessions nosophobiques. La Presse Médicale 28 janvier Tome I, n. 8, 1903.

ma v' è da credere che anche nei più gravi sopravvivano ancora dei barlumi di attività, sopratutto delle sfere sensoriali del cervello, come dice il Bianchi, e come si deduce dal fatto che alcuni infermi, allorchè escono da quello stato, ne hanno dei ricordi come di un sogno. Ad ogni modo sono frammenti di una vita interiore che non si rivela con reazioni esterne: nello stupore vi è interdizione funzionale di gran parte della psiche.

Ora la stereotipia della posa é qualche cosa di intrinseco alla condizione stuporosa. Già l'individuo stuporoso, in quanto non ha la piena facoltà di cangiare in modo attivo i propri atteggiamenti, è per sè stesso un conservatore della posa ricevuta. La stereotipia della posa non ha un meccanismo patogenetico diverso da quello notato per la stereotipia degli atti. Entrambe sono manifestazioni della tendenza a conservare un prodotto psichico che si sia una volta formato. È sempre la circoscrizione dell'orizzonte mentale che presiede a tal conservazione, vale a dire è sempre l'incapacità di concepire nuovi e più svariati atteggiamenti, che fa persistere quell'uno o quei pochi che si determinarono una volta. Insomma la prima ragione perchè una posa resti è la mancata attitudine della psiche a mutarla. Se essa si ripete più volte, finisce per automatizzarsi e passa nello stato di fissazione, ed allora si riprodurrà costantemente.

Anche la stereotipia della posa non è quindi un fatto specifico della catatonia, ma una conseguenza di qualunque stato di inerzia psichica, comunque originata, cioè una variante dello stupore.

*
* *

Veniamo infine al meccanismo patogenetico della flessibilità cerea.

Su quanto riguarda la particolare condizione dei muscoli, presso a poco identica tanto nella catalessi che nello stato catatonico, dobbiamo dire che molto si è escogitato e scritto ed esiste una vera ferragine di opinioni.

Dapprima si pensò ch'essa fosse dovuta ad uno stato passivo del cervello, il quale non intervenisse a cangiare la posizione data ai muscoli. Più tardi si suppose l'esistenza di un disturbo psichico il quale accrescerebbe la durata delle impressioni motrici che sono loro collegate (Dejerine) (1).

Tamburini (2) ammise uno spasmo dei centri motori corticali, da probabile aumento dei poteri inibitori. A titolo di ricordo riferiamo che Spina (3), avendo iniettato un cm. cubo di tintura d'oppio fresca nell' addome di un topo, non legato al

(1) Dejerine. — Trattato di Patologia nervosa.
(2) Tamburini. — La psichiatria, loco citato.
(3) Spina. — Riportato da Dejerine, loco citato.

tavolo di operazione, passando dolcemente la mano sulla coda di questo animale, potè provocare uno stato catalettiforme dei muscoli caudali. Egli venne alla conclusione che lo stato catalettico può essere originato da una eccitazione ripetuta più volte. Rosenthal Stubing, Onimus (1) hanno poi dimostrato che si può provocare nell'nomo la catalessi con la corrente elettrica e con l'eccitazione meccanica della pelle.

Secondo Stottard (2) la rigidità muscolare sarebbe legata a debolezza motrice.

Rieger (3) tenta interpretare questa, del pari che i fenomeni di opposizione ed i restanti segni catatonici, come dipendenti dall'innervazione patologica dei muscoli antagonisti.

Anche oggi lo stato della questione si può riassumere nelle seguenti domande:

Consiste la flessibilità cerea in una condizione ipertonica muscolare dovuta a spasmo dei centri corticali motori ? Od in una iperfunzione del cervelletto rispetto al mantello cerebrale ipofunzionante, essendo il cervelletto un centro del tono muscolare (Luciani) ? Od è un fenomeno del tutto psichico ?

Diciamo senz'altro che noi parteggiamo per la origine psichica dei fenomeni muscolari catatonici. Con ciò non ci sentiamo in grado di escludere che questa origine psichica possa essere accompagnata e magari favorita da altre condizioni che generino una ipertonia muscolare. Uno di noi anzi si propone di fare in seguito ricerche sulla tonicità dei muscoli di questi infermi, per vedere appunto se vi sia anche qualche altro fattore nella produzione di questi fenomeni.

Cumunque sia, gli autori che più recentemente se ne sono occupati, tendono sempre più a mettere in evidenza questo meccanismo psichico. Il Masoin (4) p. es. interpreta tutti i fatti motori della catatonia, come conseguenza dello antomatismo cerebrale che si ha negli stati di stupore. Egli peraltro identifica tutti questi fatti con fenomeni affini della sfera motrice negli idioti.

Anche il Ballet (5), a proposito della confusione mentale seguita da flessibilità cerea, dice che la maggior parte delle volte si tratta in questi casi di una *pseudo-catalessia*, dipendente non da una modificazione del tono muscolare, bensì dall'inerzia dei

---

(1) Rosenthal, Stubing, Onimus — riportati de Dejerine Loco citato.

(2) Stottard — W. H. B. Certain physical Signe in melancholla. Journal of ment. science. pag. 247 — Ref in the Scott. med. and Surg. Journal 1867 Jaresbericht Neurologie und Psychiatrie.

(3) Bieger — Ueber Normale und Kataleptische bewegungen. Arch. f. Psychiatrie. 1882.

(4) Masoin — Journal de Neurologie 1902. Loco citato.

(5) Ballet Traité de Phatologie. Charcot, Bonchard, Brissard Confusione mentale.

centri volitivi o più propriamente dall'enorme predominio dei centri inibitorii.

In conto dell'alterazione dell' attività volitiva mette anche Kraepelin i fenomeni suddetti.

Sommer (1) pone in campo la suggestibilità nello spiegare il loro meccanismo di produzione.

L'opinione manifestata dal Bianchi in proposito in una recente lezione è la seguente.

Egli paragona lo stato catatonico alla ipnosi provocata. Vale a dire in esso non tutto il mantello cerebrale è in arresto funzionale; le aree sensoriali funzionano ancora, benchè funzionino disordinatamente. Sono per lo più allucinazioni oniriche che hanno gli infermi, e lo prova il fatto che, quando escono da tale stato, ne serbano un certo confuso ricordo. Quello che non funziona è il centro delle sintesi delle varie impressioni, è il centro regolatore dei movimenti della condotta. In tale condizione non v' è movimento di pensiero; v' è tutt' al più un contenuto allucinatorio che si ripresenta di tanto in tanto e che determina una specie di statica della psiche. Ed allorchè dura per un certo tempo una sola visuale del contenuto allucinatorio, allorchè l' infermo è fissato in una o poche impressioni, la stessa statica si stabilisce anche nella sfera del movimento; le contrazioni muscolari rimangono stereotipate e si ha lo stato catatonico.

Effettivamente noi dobbiamo procedere sulle orme del Bianchi e farci illuminare dall'analogia che lo stato di modellabilità cerea ha con alcune fasi dell'ipnotismo provocato, vale a dire con la fase catalettica (ciò che fu recentemente notato dal dottor Croq, (2) figlio) e con la fase sonnambolica (ciò che fu rilevato dal Bianchi ed anche dal Venturi). (3)

Nel periodo sonnambolico il soggetto è eminentemente suggestionabile. Orbene noi crediamo che anche nello stato catatonico si tratti di suggestibilità. In prova di ciò possiamo addurre parecchi argomenti:

1. Alcuni catatonici abbandonano la posa non appena si allontana chi loro l' ha imposta, come se avessero obbedito ad un ordine (come nel nostro caso *Barb.*).

2. Alcune volte non si riesce ad imporre una posa con un movimento leggiero e delicato; se invece lo si ripete con vivacità ed energia, allora la posa si ottiene. In uno stesso individuo, e nelle stesse condizioni di stato catatonico, la posa sarà tanto più duratura, quanto più energico fu il movimento col quale la si impresse.

3. Noi abbiamo nella sintomatologia descritta la distribuzione della modellabilità cerea nei gruppi muscolari dei nostri catatonici

---

(1) Sommer — riportato de Ragnon Vogt. The psychologie der Katatonische Simptome. Centralblatt fur. Nervennheilk und Psychiatrie 1902. Juli.

(2) Croq, fils. — Riportato da Masoin. loco citato nel Journal de Neurol

(3) Venturi — La Psichiatria, loco citato. 1886.

ed abbiamo visto che mentre i quattro arti, i muscoli del tronco e quelli della nuca vi partecipavano, ne erano quasi esclusi quelli della faccia, della fronte e delle palpebre. Questa osservazione può rischiararci il meccanismo patogenetico dei fatti suddetti. Che cosa significa quella particolare ubicazione dei fenomeni muscolari?

A noi pare che vadano soggetti alla modellabilità cerea tutti i muscoli che agiscono ordinariamente sotto l'impero della volontà e ne siano esclusi quelli che funzionano ordinariamente come riflessi di stimoli esterni o per meccanismi automatici. È vero si che questa non è una distinzione netta, perchè alcuni muscoli che presentano in modo spiccato la modellabilità cerea (p. es., delle mani e delle dita) sono quegli stessi che funzionano nei più delicati e complicati meccanismi automatici; ma bisogna riflettere che essi sono in pari tempo quelli che più frequentemente eseguono gli ordini della volontà e li vediamo entrare in giuoco sempre che ci troviamo innanzi a delle nuove condizioni motrici. Ora i muscoli abituati ad obbedire agli ordini della volontà, allorchè questa nell' individuo è soppressa ed una volontà estranea le si è sostituita, sono anche quelli che debbono più facilmente prestarsi ad obbedire al nuovo padrone. Tenuto conto adunque che nello stato catatonico ogni personale iniziativa motrice è distrutta, il vedere che sono proprio i muscoli volontarii quelli che subiscono la influenza dei nostri ordini, ci dice appunto che la conservazione delle pose in tali soggetti è un fenomeno di passività, di obbedienza, di suggestione.

4). Ma l' argomento decisivo è che noi abbiamo potuto ottenere dagl' individui con modellabilità muscolare, e proprio nel momento in cui li avevano fissati in un atteggiamento, la confessione ch'essi vi restavano perchè noi così li avevamo collocati.

Abbiamo già detto che nel periodo dello stupore, anche quando si è stabilita la plasticità muscolare, benchè la psiche sia in arresto funzionale, pur tuttavia può ancora sussistere un moderato contatto col mondo esterno, ed anche qualche rudimentale reazione psichica. Ed è così che a due dei nostri catatonici i quali potevano rispondere qualche parola, noi. dopo averli fissati, ciascuno in un atteggiamento, abbiamo domandato: « perchè resti così? » Uno di essi *Gasp.* dopo reiterate insistenze ha risposto: « perchè voi così mi avete messo, » e l' altro *Cap.*, avendo noi ribattuto: « Perchè resti così, forse perchè ti ci abbiamo messo noi? » ha risposto: « Sì ». Queste semplicissime risposte dateci da soggetti classicamente catatonici, ai quali abbiamo estorto la confessione di un loro stato mentale, sono le prove più chiare che la conservazione delle pose è un fatto d'origine psichica.

Evidentemente dunque si tratta di suggestibilità.

Vediamo ora i punti di contatto e di distacco fra il catatonismo e il sonnambulismo provocato. Propriamente nell'automatismo sonnambolico trattasi, secondo la teoria dell' inibizione (Bernheim, Prayer, ecc.) di una dissociazione funzionale fra

le varie zone del cervello per cui in alcune si avrebbero fenomeni dinamogenetici ed in altre fenomeni inibitori: quelli che veramente cadono in arresto funzionale, nel sonno ipnotico, sono i centri psichici superiori per cui la psiche è spogliata di ogni facoltà direttiva propria e resta asservita alla volontà altrui; in ciò sta la suggestibilità. Nell'automatismo l'attività psichica è conservata: manca la direttiva personale, ma il paziente dispone di tutta la sua motilità ed é in grado di subire il contatto col mondo esterno, anche più squisitamente che nelle condizioni normali. La suggestione penetra in lui per tutte le vie per le quali il mondo esterno può entrare in relazione con la sua psiche, ed egli non solo la riceve in immagini, idee, emozioni ecc., ma la trasforma anche liberamente in moto. Egli quindi, se l'ipnotizzatore vuole, può conservare una semplice posa, o può compiere una qualsiasi serie di atti. Nello stato catatonico invece la funzionalità della psiche è molto più limitata. Può sussistere, è vero, come dice il Bianchi, un'attività delle aree sensoriali. ma il paziente non dispone più della sua motilità e non può nemmeno metterla a disposizione di altri. Qualunque stimolo colpisca la sua coscienza sopita, non si risolve in atto; egli non è padrone di sè, ma non è nemmeno, per così dire, lo schiavo mentale degli altri, come il sonnambolico. Soltanto per una via può subire l'influenza esterna, ed è per la via delle impressioni cenestetico-motrici. Per questa egli riceve l'imposizione della volontà altrui. Senza nulla metterci di proprio, manifesta la sua obbedienza, con la passività e col conservare l'impressione cenestetico-motrice in lui provocata.

Il sonnambolico è un suggestionabile totale, il catatonico invece è un suggestionabile parziale.

Dal punto di vista del meccanismo patogenetico noi crederemmo poter definire lo stato catatonico come una suggestionabilità parziale della sfera cenestetico motrice. Veduto ora che la conservazione della posa è un fatto di origine psichica, facciamo notare che il nostro modo di intenderla, non ha nulla di comune col meccanismo anche psichico, immaginato dallo Schüle, il quale ritiene che le pose dei catatonici abbiano un valore fisiognomonico, siano cioè l'espressione esterna di particolari stati deliranti, o che invece la posa medesima possa suggerire idee deliranti. Questo ultimo fatto avviene nello stato sonnambolico, ma nel catatonico non sappiamo se possa avvenire, perchè il relativo vuoto mentale non permette che si formino veri stati deliranti. Tutto al più potrebbe darsi che in tali infermi, qualche pallida idea si risvegliasse, per subito dileguarsi nel nulla. Invece, ed in questo siamo col Masoin, la conservazione degli atteggiamenti passivi, lungi dall'essere una manifestazione di stati deliranti, è un effetto dell'inerzia cerebrale.

Come si produce la suggestionabilità nei catatonici?

Qui ci è utile ricorrere all'idea di Ragnon Vogt (1). Questi dà un'unica interpretazione psicologica per la catalessia, l'ecolalia, l'ecoprassia, il negativismo, le varie stereotipie e lo stato catatonico. Egli parte da alcuni concetti espressi da James e da Georg Müller.

Il primo di questi due autori mette in rilievo il fatto che una rappresentazione di movimenti penetra nel campo della coscienza, e vi si trattiene tanto più facilmente quanto minore è il concorso di rappresentazioni motrici contrarie; se non ve n'è nessuna, l'atto si compie immediatamente; ma se vi sono rappresentazioni motrici concorrenti, bisogna allontanar queste dalla coscienza, prima che l'atto si compia (azione con scelta) ed allora si richiede un forte intervento dell'attenzione e si ha una sensazione di fatica, di sforzo volitivo.

Il Müller trova a sua volta che i processi fisiologici i quali accompagnano una rappresentazione, non si estinguono completamente nell'istante in cui essa rappresentazione scende al disotto della soglia della coscienza; per la qual cosa basta un piccolo stimolo, anche fugace, per conferire a questi processi fisiologici un rafforzamento tale da farli di bel nuovo divenire coscienti. Ma per farli perseverare è necessario che il campo della coscienza non venga subito invaso da un nuovo contenuto o, ciò che vale lo stesso, una rappresentazione persevera a lungo con un campo della coscienza relativamente vuoto.

Ora, il Ragnon Vogt, interpetra i fenomeni catatonici come un'esagerato potere di perseverare delle funzioni psico-fisiche. Se le innervazioni da poco verificate rimangono ancor pronte, è possibile che esse ritornino nuovamente in campo da un momento all'altro; e se più volte il fenomeno si ripete, tanto maggiore diviene, in forza dell'esercizio, la facilità del suo riprodursi. Così si hanno p. es., le varie forme di stereotipie. Pel Ragnon Vogt peraltro la suggestibilità dei catatonici non si spiega solo come un'espressione dell'elevato potere di persistere, ma è intimamente connessa con questo.

In fondo, queste idee sono analoghe a quelle espresse dal Pik (2) che nei disordini della coscienza negli stati post-epilettici ha messo in rilievo il fenomeno della perseveranza di una rappresentazione, e da noi a proposito della genesi delle stereotipie.

Trattasi sempre per noi di un più o meno grande restringimento della psiche, il quale rende possibile la esistenza isolata di una rappresentazione, senza il concorso di compagne antagonistiche (nel senso di James), ovvero la persistenza di un processo fisiologico con un campo della coscienza relativamente vuoto

---

(1) Ragnon Vogt — Zur psychologie der katatonischen Simptome Centralblatt Nervenherlhunde und Psychiatrie, 1902, Juli.

(2) Pik — Annales médico psychologiques. 1903—Sur les troubles de la conscience dans l'état postépeleptique.

(ai sensi del Müller). Finchè questo restringimento della psiche si accompagna con residui di attività, si hanno le varie stereotipie degli atti. Se esso cresce ancora e, riducendosi anche più questi residui, passa nella più o meno completa inerzia psichica, si ha la persistenza di qualche atteggiamento che per caso si sia formato (stereotipia della posa), e per lo stesso meccanismo può anche attecchire e perseverare nella psiche una rappresentazione cenestetico-motrice suggerita dall'esterno (flessibilità cerea).

Una parola sulla genesi del *negativismo.*

Secondo Vedrani e Finzi, riportati da Claus, (1) esso è un intoppo nelle estrinsecazioni psichiche.

Per noi è l'espressione dell'atteggiamento ostile dell'individuo rispetto al mondo esterno. Ordinariamente incomincia come una reazione cosciente, e solo nella orbita del delirio; ma se poi segue la confusione mentale e la demenza, esso, se non scompare, tende a generalizzarsi nelle manifestazioni degli infermi e diventa puerile e resta come una specie di abito psichico. Perciò non ha nulla di specia'e rispetto alla catatonia

D'ordinario s'incontrano i sintomi di negativismo motorio intercorrentemente nella fase catatonica; ma, qualche volta, possono essere durevoli e dare allora alla catatonia un aspetto particolare di rigidità muscolare permanente.

Noi incliniamo a credere che questa forma di catatonia con persistente rigidità si abbia tutte le volte che i disturbi mentali siano stati a contenuta ostile, uniforme e costante. Così è avvenuto nel nostro infermo *Berg.* Ed allora l'atteggiamento ostile, che in principio fu una manifestazione della coscienza delirante, resta in seguito come un'espressione di automatismo, e come tale si prolunga anche nello stupore e dà l'impronta speciale al catatonismo. Il nostro *Berg.* non era meno degli altri in fase di arresto psichico: egli restava sempre in uua posizione e non era capace di cambiarla spontaneamente: in lui esisteva quindi la medesima riduzione mentale che negli altri, la medesima incapacità a concepire nuove pose, nuovi atteggiamenti, la medesima inerzia. Ma la tendenza a conservare le pose era rinforzata e resa immutabile dalla tendenza a non assumere altri atteggiamenti. Cosicchè, quando gli si voleva far cambiare posa egli vi si opponeva costantemente; vale a dire manifestava quella tendenza a reagire in senso ostile, determinata un tempo in lui dai disordini allucinatorii ed ora resa incosciente, automatica. A questa forma di stato catatonico, in apparenza opposto a quello della flessibilità cerea, si potrebbe dare il nome di negativismo motorio, ovvero di contrattura psichica, o negativismo catatonico.

---

(1) Claus — Congresso di Bruxelles 1903. Loco citato.

*
* *

E con ciò ci pare di avere dimostrato che le varie stereotipie della parola, della scrittura, l'ecolalia, l'ecoprassia, il negativismo, gli atteggiamenti stereotipati, non debbono fondersi in una unica sindrome. Ciascuno di essi ha il suo valore a sè. Neppure si presentano in successione ciclica costante. Ciò non toglie ch' essi potrebbero averla questa successione ciclica, quando sorgessero nel corso di una malattia, per cui la psiche cominciasse gradualmente a restringersi fino poi a cadere nel completo arresto funzionale.

Per catatonismo o catatonia quindi dobbiamo intendere, se non andiamo errati, uno stato psico-somatico caratterizzato dalla modellabilità cerea muscolare, avente dal punto di vista della sintomatologia motrice, punti di contatto con la catalessi provocata, e da quello del meccanismo protogenetico punti di contatto con l'automatismo sonnambolico. Ed ora ancora meglio si comprende come questi sintomi, o isolati o variamente aggruppati, possono sorgere episodicamente nel corso di varie malattie mentali. Tutto sta a comprendere che essi sono l' esponente di un esaurimento della psiche, il quale può cominciare a mostrarsi come esaurimento del potere di associazione mentale (semplice restringimento della psiche) e poi come esaurimento della psiche in toto (stupore).

Ogni condizione morbosa che importi un soverchio dispendio di energia cerebrale mena a questo esaurimento e può dar luogo alla loro apparizione. Non c'è quindi bisogno d' invocare la malinconia in modo assoluto ed esclusivo, o la mania, o la follia circolare, o l' epilessia, o la frenosi sensoria ecc. Tutte queste malattie importano sperpero di energia, o in forma di scarica continua o di scarica subitanea; e tutte possono dar luogo alla catatonia.

La frenosi sensoria di certo dà il maggior contributo alla comparsa di quei sintomi ed il legame che appare tanto stretto tra allucinazioni e catatonia dipende dal fatto che l' allucinazione, la quale è da interpetrarsi come una scarica delle aree sensoriali, è il sintoma più generalizzato nelle malattie mentali.

*
* *

Etiologia

A questo punto viene in campo un' altra domanda:

Come avviene che molti infermi mentali passano nello stato di stupore senza incorrere nel catatonismo ed altri vi incorrono? Evidentemente deve esservi in questi ultimi una condizione per lo meno predisponente che lascia attecchire facilmente in essi tali manifestazioni. Il catatonismo quindi, se non è particolare malattia, è almeno indice di una particolare costituzione neuro-psico-

patica? Ad illuminare questo punto della questione si deve ricorrere alle varie cause che figurano nell'etiologia di simili infermi, e dobbiamo tener conto sopratutto della tara ereditaria che su di essi grava e che ordinariamente non manca mai.

Numerose cause si sono riscontrate ed invocate per spiegare l' insorgere di stati catatonici. Circa l'influenza del sesso, Kraepelin dice che il catatonismo è più frequente nel sesso femminile che maschile, e propriamente nel rapporto di 3 a 2. In questo ultimo biennio nel manicomio di Sales abbiamo avuto dieci casi in soggetti maschi (e son quelli che abbiamo riportati) e solo qualche caso isolato fra le donne. Con ciò non vogliamo fare alcun apprezzamento. Potrà darsi che sia stata del tutto eventuale questa scarsezza di sintomi catatonici nel sesso femminile e che il rapporto di proporzione si mostri diverso negli anni successivi. Certo, a tener conto della letteratura, il catatonismo è manifestazione di entrambi i sessi.

Meyer (1) e Kraepelin, tra le cause, hanno notato la gravidanza, l'allattamento, il puerperio; Kraepelin il parto; Courtney l'aborto, Kalbaum ed Hecher anche il puerperio.

Lo schok, sia fisico che morale, è stato osservato da Kahlbaum, da Schermers (2) il quale riporta un caso di catatonia in individuo che da bambino aveva ricevuto un trauma sul capo, e sopratutto da Muralt (3) il quale ammette una forma di catatonia traumatica, specie in seguito a lesioni del capo, la quale avrebbe gli stessi sintomi e prognosi di quella non traumatica. Altri hanno rilevato il valore patogenetico delle auto intossicazioni come Lalanne e Régis (4) che riportano un caso di catatonia svoltosi in seguito ad insufficienza renale. Kraepelin ha notato insorgere i fatti catatonici in rapporto alle variazioni di volume della glandola tiroide, sopratutto allo sparire di ingrandimenti della glandola preesistenti al male; in singoli casi ha visto coesistere con la catatonia anche l'esoftalmo e il tremore. Ha anche una volta osservato zucchero nelle urine ed un'altra volta poliuria, Specie nelle donne poi mette in rapporto la malattia con particolari autointossicazioni dovute ai mutamenti organici dell'epoca dello sviluppo. Meyer (5) fa notare il rapporto della catatonia con l'epoca del climaterio e sopratutto poi con le psicosi acute, specie con quelle che decorrono col quadro del delirio acuto. E' stato anche notato

---

(1) Meyer — Arbeit sur kenntniss der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände — Iahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie 1899.

(2) Schermers — Neurologisches Centralblat 1903 Over Katatonie (Psych en neurol. Bladen 1901 S. 253)

(3) Muralt — Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzung. Allg. Zeitschr f. Psych 57.4

(4) Lalanne et Régis — Loco citato.

(5(Meyer loco citato.

il rapporto frequente fra stati anemici e catatonia (Kraerpelin).

Altri come il Dufour mettono in rilievo il nesso con malattie infettive acute come il tifo.

Durante questo lavoro noi abbiamo già avuto occasione di vedere che lo stato catatonico è legato con un gran numero di stati morbosi mentali: malinconla, mania, frenosi sensoria, epilessia ecc.

Un'alleanza più stretta, una parentela di prima grado sulla quale molto giustamente si è insistito, è quella con la demenza procace. Uno dei primi a metterla in evidenza fu Schüle. Scholz (1) avvalorando le considerazioni fatte da Sommer. su tale argomento dice che i sintomi catatonici appariscono quali concomitanti della demenza giovanile. Più esplicita è l'affermazione di Achaffenburg (2) il quale, mettendo a base delle sue conclusioni 227 storie cliniche, propugna l'inseparabilità della ebefrenia dalla catatonia e propone di designarle entrambe sotto il nome comune di dementia praecox. Mucha (3) pienamente conferma l'idea di Achaffenburg. Ilberg (4), pur non ritenendo l' identità assoluta fra la catatonia e l'ebefrenia, le crede malattie molto affini. Kraepelin, senza dirlo in modo assoluto, in fondo considera come identiche la dementia praecox e la catatonia, perchè le ritiene manifestazioni fenomeniche di un unico male fondamentale. Anche per Claus (5) la catatonia è la caratteristica più importante della demenza precoce.

Riguardo alle cause indicate finora avendo noi cercato di dimostrare che il catatonismo è un episodio di svariati altri stati morbosi della psiche, ci sembra che esse nella maggior parte possano avere le loro influenza nella genesi, non dello stato catatoco, ma della condizlone morbosa primitiva sulla cui base s'impiantano di poi i sintomi catatonici. In questo senso quasi tutta la patogenesi conosciuta per le varie malattie mentali può a sua volta essere invocata nella produzione dei sintomi suddetti, in quanto che concorre indirettamente al loro stabilirsi. Buona parte di queste cause, che sarebbe superfluo enumerare minutamente, sono comprese nel gruppo delle tossi-infezioni, come fa notare il Bianchi.

Ma, ripetiamo, queste condizioni etiologiche valgono a determinare il momento ed il terreno patologico favorevole all' attec-

(1) Scholz — Pubertatsschwahsinn Iahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie—1897.

(2) Achaffenburg — Die Katatoniefrage Allg. Zeitschrift fur Psychiatrie Bd. 54.

(3) Mucha —Catatonie Iaresbericht über die (Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie 1898.

(4) Ilberg — Hebephrenie und Katatonie. Iahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem gebiete der Neurologie und Psychiatrie 1898.

(5) Claus — Congresso di Bruxelles 1903.

chimento del catatonismo. Questo invece nel suo intimo significato è da interpetrarsi come uno speciale modo di reagire agli stimoli patogeni di organismi mentali particolarmente formati. Epperò è nell' organismo medesimo che deve risiedere la sua ragione di essere. Due condizioni sono state sopra tutto ricercate a tal' uopo dai psicologi: la degenerazione psichica ereditaria ed il temperamento isterico.

Quanto all' isterismo, era naturale che la rassomiglianza dei sintomi catatonici con alcuni fenomeni isterici suggerisse l' idea che si trattasse di una identità o di una analogia di natura fra i due gruppi fenomenici. L' istesso Kahlbaum notò che la alienazione mentale da lui descritta pareva innestarsi su fondo a preferenza isterico. Schüle, senza inglobare tutto nell' isterismo, distinse una catatonia a fondo isterico. E con lui anche altri, fra i quali Scheffer ammettono che la isteria possa far le spese del mettere in iscena la sindrome catatonica. Ma furono Séglas e Chaslin che sostennero quasi da esclusivisti la possibilità che il catatonismo fosse una manifestazione di natura isterica. Essi trovano che in tutti i casi riportati fin allora dai varii psichiatri non si erano mai abbastanza ricercate le stigmate di quella malattia. Stando ora alle nostre osservazioni, che sono quelle dalle quali in primo luogo dobbiamo trarre i nostri giudizii, stigmate isteriche non ne abbiamo riscontrate nei nostri infermi. Con ciò non intendiamo negare che l' isterismo possa presentarsi sotto quella particolare spoglia, che è poi estremamente affine a molte altre sue proprie, ma per lo meno ch' essa non sia di suo esclusivo diritto.

Ed allora viene in campo il fondo degenerativo, il quale a sua volta non esclude, ma comprende la costituzione isterica. Solo qualche osservatore isolato dice di non aver mai trovato gravame ereditario nei catatonici, per esempio il Tschisch (1) il quale pretende essere la catatonia una malattia che sorge in individui precedentemente del tutto sani. Ma in generale tutti sono di accordo nell' ammettere il contrario. Il Bianchi nota che sono individui per lo più dalla incompleta evoluzione intellettiva, con notevole tara ereditaria, deperiti sia pel grande lavoro nervoso sia per deficiente nutrizione o per perdite di sangue eccessive (come nelle giovanette all' inizio della funzione mestruale) sia ancora per l' onanismo. Su di quest' ultima condizione hanno insistito anche Schüle, De Meeus ed altri.

Tutto questo cumulo di condizioni lo troviamo variamente distribuito nei dieci infermi di nostra osservazione. Basta dare uno sguardo alle intestazioni delle storie cliniche per convincersi che ad eccezione di due, dei quali non si è potuta conoscere l' anamnesi familiare, nei restanti vi è larghissima ereditarietà, in

---

(1) Tschisch. Die Katatonie. Monatschr. f. Psych. u Neur. VI).

alcuni bilaterale, in altri esistono anche segni somatici degenerativi, in altri troviamo l' esaurimento nervoso, la deficiente nutrizione, l' onanismo. Nella maggior parte di essi si poteva rilevare il fondo frenastenico, prima che divenissero catatonici.

Noi crediamo perciò di dover abbracciare il concetto tanto bene espresso dallo Schüle (1) che la demenza catatonica o il modus catatonicus come egli dice, sia una forma specifica degenerativa dell'organo psichico. Sarebbe una tal quale diatesi catatonica degli organismi degenerati.

Crediamo quindi di non andare errati, ritenendo che la ragione intima, segreta del catatonismo debba ricercarsi nel fondo degenerativo, isterico o no che sia, e più propriamente in una specie di diatesi catatonica le cui manifestazioni vengono favorite dalle condizioni esaurienti (lavoro mentale, deficiente nutrizione, onanismo) e provocate da una causa occasionale (la tossinfezione, l' intossicazione, il trauma ecc.)

*
* *

CATATONIA E DEMENZA PRECOCE

Circa i rapporti della catatonia con la demenza precoce abbiam visto che Scholz ed Achaffenburg ne fanno una sola malattia. Certamente vi sono tra le due forme dei punti di contatto. Entrambe sorgono d'ordinario su terreno degenerativo nella giovane età. Il catatonismo si è riscontrato transitoriamente anche in soggetti che avevano di molto varcato il periodo della pubertà, in individui incolti da paralisi progressiva (Séglas) ed in altre malattie che son proprie dell' età adulta. Ma sono delle eccezioni. Ordinariamente esso si manifesta in soggetti giovani al momento dello sviluppo sessuale o poco dopo. Ed è in costoro che apparisce in maniera durevole. (Bianchi). Dei nostri dieci infermi un solo conta 29 anni; l' età di tutti gli altri oscilla tra un minimo di 18 ed un massimo di 22 anni. Ora per noi che neghiamo l' entità clinica della catatonia, l' ebefrenia e la catatonia non possono essere la stessa cosa. E se pur volessimo ammettere una identità di origine tra loro, dovremmo ridurla nei seguenti termini: il catatonismo è sintoma caratteristico della demenza precoce. Ma nemmeno questo ci pare esatto. Basta ricordare che vi sono esempii di catatonismo transitorio con esito in guarigione, (ed anche noi ne abbiamo osservati dei casi come *Savan* e *Spin*), e casi di demenza precoce senza catatonismo, come dice Masoin in contrapposto ad Achaffenburg, per negare questa identità di natura. D' altra parte bisogna considerare che sotto il nome di demenza precoce, non si intende un quadro clinico caratteristico, ma piuttosto un esito costante (demenza) di più forme cliniche.

(1) Schüle. Zur Katatoniekge. Allg. Teit. f. Psych. B. d. 54 H. 4 1897.

La demenza precoce, uniforme come esito, è poliforma come sintomatologia. Ed allora, poichè tanto essa che il catatonismo riposano su fondo degenerativo e di più esordiscono entrambe in uno stesso momento dell'evoluzione organica, non v'è nessuna meraviglia che fra i varii complessi sintomatici che menano alla demenza precoce, abbia una frequentissima e larghissima rappresentanza la catatonia. Insomma per noi non v'è da cercare identità tra un sintoma ed un esito. Essi sono legati da vincoli di parentela perchè derivano dall'unico ceppo della degenerazione mentale, si mostrano frequentemente uniti perchè hanno una comune cronologia di sviluppo, ma non sono la stessa cosa.

Esiti prognosi

Gli esiti si riassumono presto. Per Kahlbaum (1) si avrebbe la completa guarigione nel terzo dei casi e la guarigione con difetto nel 15 per 100. Secondo le nostre osservazioni qualche volta può esservi la guarigione, e ciò accade quando lo stato di catatonia non si è prolungato di molto. Noi abbiamo visto, in due dei nostri casi, avvenire il completo riordinamento mentale. (*Savan. e Spin.*) Kraepelin tuttavia consiglia di esser cauti nel prestar fede a queste guarigioni; ordinariamente, egli dice, sono delle tregue più o meno lunghe, ma poi il male sopravviene un'altra volta, fatalmente. Per altro, esempii di guarigione sono stati riferiti anche da altri, come Venturi, Peterson etc. L'esito più comune è la demenza. La morte accade in questi infermi, quando non sia dovuta a malattie intercorrenti, per marasma o tubercolosi.

La prognosi per Kahlbaum è favorevole. Per Kraepelin Ilberg ed altri è sempre infausta. Ma bisogna considerare che questi concetti hanno un valore diverso nei diversi autori, perchè si riportano al modo vario con cui essi intendono la catatonia. Per noi l'apparire dello stato catatonico nel corso di una malattia mentale, tenuto conto del significato di degenerazione che gli si è attribuito, è un brutto segno. E se quello stato si prolunga per molto tempo ed ha un decorso piuttosto omogeneo, bisogna pensare che la salute mentale dell'infermo è definitivamente compromessa. Tuttavia a principio, e quando non vi sono altre ragioni che inducano ad un cattivo presagio, potendo anche trattarsi di un fenomeno passeggiero, la prognosi può esser non assolutamente sfavorevole, ma riservata.

---

(1) Kahlbaum. Zur kasuistik. der Katatonie (Monatschrift loco citato 1902.

*
* *

Anatomia patologica

Ignota ci è l'anatomia patologica dello stato catatonico.

Diciamo solo, a titolo di ricordo storico, che Kahlbaum e dopo di lui Kiernan ponevano la base anatomica della malattia, intesa a loro modo, nelle alterazioni residuali di una pregressa meningite tubercolare della base del cervello, estesa talora fino alla scissura di Silvio e al quarto ventricolo.

Aggiungiamo che Alzheimer (1) avrebbe trovato in alcuni casi di catatonia una spiccata neoformazione patologica di fibre di nevroglia, indizio di processi regressivi nelle cellule nervose, limitata allo strato più profondo della corteccia cerebrale.

Noi dobbiamo ricordare che lo stato catatonico è sempre consecutivo ad altre condizioni morbose, e quindi l'autopsia deve rilevare il sostrato anatomo-patologico di queste, se un sostrato vi è. Per ora possiamo anche nutrire il dubbio che il catatonismo non abbia alterazioni anatomiche sue proprie, ma debba piuttosto interpetrarsi come un disquilibrio funzionale, come un disturbo riguardante il potenziale di energia del cervello.

CONCLUSIONI

Diamo in ultimo le principali conclusioni del nostro lavoro: La catatonia di Kahlbaum non è un'entità clinica od anatomo-patologica a sè. I sintomi descritti come caratteristici di essa: le stereotipie del linguaggio parlato e scritto, l'ecolalia, l'ecoprassia, il negativismo, le stereotipie degli atti e delle pose, la flessibilità cerea non hanno nulla di patognomonico rispetto alla malattia medesima; essi sono gli indici di stati psichici, in cui si ha un restringimento più o meno grande della coscienza, una soppressione più o meno grande delle funzioni del cervello, con residui della sua attività.

Per catatonismo deve intendersi uno stato psico-somatico in cui il fatto culminante è la flessibilità cerea dei muscoli. Esso apparisce episodicamente nel corso di svariate condizioni morbose, ed è in intima connessione con lo stupore, tanto che si può dire non esservi catatonismo senza stupore.

Più ordinariamente esso segue alle forme allucinatorie.

Il catatonismo come sintomatologia ha punti di contatto con la catalessi provocata; come meccanismo patogenetico coll'automatismo sonnambolico.

---

(1) Alzheimer — Baiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger psychogen. Monatschrift fur Psych. und Neurol. Bd II, H 2, 1897.

La modellabilità muscolare è un fenomeno essenzialmente psichico, è un fatto di suggestionabilità parziale e da questo punto di vista il catatonismo può considerarsi come lo stato di suggestionabilità parziale della sfera cenestetico-motrice.

Il negativismo catatonico che sembra del tutto opposto alla modellabilità muscolare, non è che la stessa tendenza a conservare le pose ricevute, rinforzata da quella a non mutarle nemmeno passivamente. Quest'ultima è l'espressione dell'atteggiamento ostile della psiche del soggetto, reso automatico.

Il catatonismo è indizio di degenerazione dell'organismo psichico: per averne le manifestazioni vi è bisogno di una specie di diatesi organica, che potrebbe dirsi diatesi catatonica.

Abbiamo visto la rassomiglianza che esiste tra lo stato catatonico, il catalettico e il sonnambolico. In questi tre stati noi troviamo: 1.° o che alcune zone del cervello cadono nell'inerzia, mentre altre funzionano regolarmente ed altre hanno perfino funzione esagerata; 2.° ovvero che è soppressa l' attività di alcune zone, mentre è semplicemente conservata quella di altre; 3.° od infine che v' è una generale limitazione di funzionalità in quasi tutte le zone del cervello, ma non di egual grado; di modo che v'è disarmonia anche nelle attività residuali. Ma il fenomeno generale che si nota in tutti e tre gli stati è il disquilibrio, la dissociazione della attività cerebrale. Il catatonismo quindi è da considerarsi anch' esso come una particolare espressione sintomatica della dissociazione funzionale del cervello.

Disposizioni sui Manicomi e sugli alienati *

RELAZIONE PARLAMENTARE

del Prof. LEONARDO BIANCHI

ONOREVOLI COLLEGHI! — Il disegno di legge sui manicomi e sugli alienati già approvato dal Senato, e del quale la vostra Commissione si è lungamente occupata, colma una grande lacuna nella nostra legislazione. Il nostro paese, tra i civili, è il solo che non abbia ancora una legge sugli alienati e i manicomi. In Francia il primo disegno di legge sugli alienati porta la data del 1838, e la discussione nel Parlamento di quel paese, ispirata ai progressi della scienza, ancor giovane allora, assunse una eccezionale importanza. In Inghilterra il primo statuto che riflette i folli rimonta al 1774. Ne seguirono molti altri i quali vennero disciplinando tutto quello che riguardasse i folli e i loro beni. Quello del 1845 divenne la base della legislazione odierna, la quale dal 1845 in poi è stata emendata molte volte e perfezionata dalla Camera dei Comuni. La Germania regolò questa materia con un regolamento avente forza di legge sin dal 1803.

La Norvegia ha la legge dal 1848. Nell'America del Nord le prime leggi portano la data del 1817 e del 1825 (nello Stato di Virginia). La legge belga porta la data del 18 giugno 1850.

L' Italia ha tentato più volte, senza mai riuscirvi, di darsi una legge che regoli materia così delicata: le vicende politiche e parlamentari non permisero che uno solo dei parecchi progetti presentati o al Senato o alla Camera ricevesse l'approvazione dei due rami del Parlamento. E così i corpi legislativi ed il paese si son visti passare innanzi i disegni di legge Nicotera 1877 e 1891), Depretis (1881 e 1886), Crispi (1890), di Rudinì, Pelloux, ed altri; le relazioni Buonomo, Corleo e Panizza alla Camera, e le discussioni in Senato nel 1892 e nello scorso anno, rivelanti temperamenti e tendenze diverse e formanti una letteratura le-

*) Crediamo di rendere un vero servigio ai nostri lettori pubblicando intera la Relazione, che sul disegno di legge « Disposizioni sui Manicomi e sugli alienati », già approvato dal Senato, ha redatta l'on. Prof. Bianchi, relatore della Commissione parlamentare incaricata di esaminare il detto disegno di legge. Aggiungiamo anche il testo degli articoli approvati dal Senato e quello modificato dalla Commissione della Camera dei Deputati.

N. d. R.

gislativa per gli alienati ricca di propositi e d'idee, improntati quasi tutti al criterio del maggior rispetto alla libertà individuale, ed inspirati in massima parte ai dettami della scienza progredita. E tuttavia questo ramo dei pubblici servizii, è rimasto affidato a quel tacito adattamento verso il quale la intuizione del paese, il criterio scientifico e il senso morale d'accordo muovono le cose; e si deve alla civile concezione che le Amministrazioni provinciali ebbero del manicomio moderno, e alla salda educazione scientifica e morale degli alienisti italiani se, in mancanza di una legge, non si siano avverati gravi sconci, e se la casuistica giudiziaria non noveri presso che nessuno di quei delitti senza nome che si riassumono nel sequestro d'una persona, a cui s'infligga, per loschi fini o per egoistici interessi, lo internamento in un manicomio con la grottesca diagnosi di una forma di pazzia. E d'altra parte son rari gli esempii di molle disciplina nei manicomi pubblici, o d'inutile sperpero di pubblico danaro al di là di quella giusta misura che fosse rigorosamente indispensabile per il miglior governo dei più sventurati degli esseri umani, ai quali la malattia mentale toglie, con la responsabilità di una condotta incoerente e dannosa, la libertà individuale e quella di esercitare i diritti civili che il codice conferisce ad individui di mente sana.

Il conforto intanto che viene dalla storia non è sufficiente tutela per l'avvenire; la pazzia aumenta paurosamente, e il legislatore non si può con più lungo indugio disinteressare di tutto ciò che si attiene a quest' altra faccia della vita. Il complicato meccanismo della civiltà odierna, i moltiplicati e diversi rapporti di ciascun individuo nell'ambiente sociale, la somma di lavoro che riprende lena nel miraggio del godimento, il cresciuto numero dei desiderii e delle disillusioni, il valore della vita aumentato e la intensificazione della lotta per essa richiedono un potenziale intellettivo di gran lunga superiore a quello che fosse necessario non più che mezzo secolo ed anche 30 anni fa. Il numero dei deboli, quando non concorrono condizioni favorevoli di sviluppo individuale, ed una legislazione ispirata più rigidamente alle leggi della vita, deve di necessità aumentare; il pazzo, tutto sommato, non è che un debole nella lotta per l'esistenza; e la folla nei manicomi è dovuta al crescente numero di quegli esseri i quali per le più diverse ragioni, molte delle quali sono ben note in biologia, non videro e non poterono raggiungere, nel loro ambiente, il fine di loro esistenza.

D' altro canto le società forti e civili intolleranti dello spettacolo della pazzia che in tempi anteriori conviveva promiscua e indistinta, spesso del tutto inavvertita, nelle vie e nelle case, con la sanità mentale, eliminano, per intrinseco potere selettivo, tanti di quei malati che in società meno evolute vivono in comune con i sani.

Così è che abbiamo visto aumentare anno per anno, sotto i nostri occhi, il numero dei folli. I manicomi sono moltiplicati di

numero e accresciuti di nuovi ambienti: la cifra per cui gravano sui bilanci provinciali viene raddoppiata, e persino triplicata, al punto da assorbire la parte migliore delle risorse economiche delle amministrazioni. E nulla intanto lascia sperare che il culmine della linea ascensionale della pazzia sia stato raggiunto. La prima statistica pubblicata in Italia dalla Società Freniatrica, nel 1877, denunciava poco più che 15,000 folli (1). In meno di 30 anni questa cifra è più che raddoppiata, com'è dimostrato dalla statistica pubblicata per conto del Ministero dell' interno nel 1899, secondo la quale con una popolazione di 31,479,217 la cifra dei folli ricoverati nei manicomi pubblici ed in alcuni privati era salita a 36,873, e all'ora che scrivo raggiunge quasi i 40,000.

L' Inghilterra dove più ferve il lavoro, dove più alto è il valore della vita, e dove le unità fiacche ed ingombranti la via dei forti vengono più facilmente eliminate, il numero dei folli ha raggiunto una cifra veramente paurosa.

Ed è così quando si consideri che con una popolazione di poco superiore alla popolazione dell' Italia, l'Inghilterra tiene segregati nei suoi innumerevoli e grandiosi manicomi o affidati a cure familiari, una popolazione di circa 128,000 (2) folli, per i quali paga non meno di 80,000,000 di scellini all' anno, avendo già speso per costruzione ed ammobigliamento dei manicomi la colossale somma di 1500 milioni di lire. (3)

Nel 1862 i folli di tutto il Regno Unito erano 55,525: e la cifra di essi rapidamente cresciuta ha preoccupato non solo i *Lunacy commissioners*, ma anche Governo e Parlamento.

L'Impero germanico con una popolazione di 52,279,901 abitanti contava nel 1898 non meno di 74255 folli rinchiusi in 262 stabilimenti tra pubblici e privati e assistiti da 741 medici (4).

Nella Russia non esistono meno di 200,000 folli.

Gli onorevoli colleghi ricorderanno i reclami delle Deputazioni provinciali e i congressi indetti allo intento di avvisare al modo e ai mezzi di alleviare i bilanci delle Provincie dell'ormai insopportabile spesa per il mantenimento dei folli. E la preoccupazione è generale, al punto che Karaval nel congresso internazionale per l'assistenza degli alienati nel settembre dell'anno passato diceva: «il est cependant des départements en France qui en présence de la multiplication du nombre des aliénés signalés comme devant être internés, se sont, au point de vue économique, préoccupés de cet état de choses qui menace la fortune publique» (5).

Disciplinare dunque questa materia per i molteplici e delicati

(1) Precisamente 15173 con una popolazione di 28.010.895.

(2) *Journal of mental science 1897.*

(3) Bianchi — Impressioni di una rapida visita ad alcuni manicomi scozzesi (*Annali di nevrologia, 1902*).

(4) Die Heil u. Pflege Anstalten für Psychische Kranke.

(5) Congrès international de l'assistence des aliénés. Anvers 1902.

interessi individuali e collettivi che hanno con essa attinenza è supremo dovere dello Stato; e d' altra parte porre un limite al minaccioso aggravio dei bilanci provinciali è interesse ormai universalmente sentito.

La legge in rapporto ai folli e alle amministrazioni.

Scopo principale della legge è di tutelare il maggior bene che l'uomo sano di mente possegga: la libertà di pensiero e di azione, e l'esercizio dei dritti cittadini.

Ma non si può sconvenire che essa avvia alla realizzazione del concetto tutto affatto recente del manicomio moderno, nel quale si vorrebbe raccogliere i folli veramente pericolosi, e quelli acuti. Il manicomio moderno lo si deve concepire una specie d'infermeria centrale, intorno alla quale si organizzino la colonia agricola e le officine intramanicomiali, la colonia agricola extramanicomiale, e la colonia familiare sparsa. Si vuol concedere, in altre parole, al folle, dalla cui figura il soffio della osservazione ha dissipato un gran numero di pregiudizii, una proporzionale libertà che la forma e il grado di malattia consentono, e trarne il maggior vantaggio applicandolo ad un lavoro compatibile con la sua salute, ed in quanto questo è la fonte più sicura del piacere dell'esistenza.

L'articolo 1.° del disegno di legge nel primo capoverso provvede alla tutela della libertà individuale, e mira a contenere tra più modesti confini gli stanziamenti nei bilanci provinciali allorquando limita il ricovero nel manicomio a quelle persone solamente che, a causa della malattia mentale, non possono essere convenientemente curate e custodite fuorchè nei manicomi. Questa limitazione è necessaria perchè il valore della legge non può essere esteso a tutti quei disturbi mentali che sono più o meno ben definiti dalla fine e affatto moderna indagine psicopatologica, ma non alterano a tal punto il congegno della psichica personalità, nè i rapporti interumani dello individuo, nè mettono a rischio la vita propria e l'altrui così che sia, più che opportuna, necessaria la custodia in un manicomio.

Il legislatore, ispirandosi ai risultati meglio assodati della indagine scientifica, ha voluto limitare il sequestro della persona alle forme più spiegate di pazzia, e che sieno un vero pericolo per la persona del malato, e dell'ambiente, nonchè per i rispettivi interessi. I disturbi psichici che si osservano associati ad alcune forme di nevrastenia o d'isterismo, come quelli che dipendono da malattie organiche del cervello (tumori, sclerosi, focolai distruttivi) e quelli che accompagnano altre malattie nervose e disordini di altri sistemi non devono esser curati nel manicomio, se non in casi affatto eccezionali. È chiaro che quando sarà eliminato dalle credenze popolari il pregiudizio del mal governo che dei ricoverati si faccia nel manicomio, sarà interesse di famiglie e di medici in-

viare al manicomio i malati che presentino leggieri disordini mentali, come s'inviano infermi, per forme anche leggiere di malattia infettiva, in un ospedale comune. Quale sarebbe per divenire il manicomio se non intervenissero un nuovo orientamento scientifico e nuove disposizioni legislative; quale il danno individuale, e quello economico della Provincia se questo criterio non fosse adottato, non è chi non veda.

Ma v'è di più. Esiste una quantità di frenastenici, idioti alti e imbecilli educabili, capaci d'imparare un mestiere e di esercitarlo, e che vanno talora soggetti a disturbi mentali episodici. Questi, salvo durante il tempo nel quale persistono i disordini mentali sopragiunti, non possono, non devono essere trattenuti nel manicomio. Ora accade invece che le famiglie o gli asili che provocarono il ricovero si rifiutano di riprendere dal manicomio un imbecille, una volta che ebbero la fortuna di collocarvelo. Poichè il direttore del manicomio non può dichiarare guarito un imbecille o un idiota, per la ovvia ragione che questi rappresentanti della incompleta evoluzione psico-organico possono essere sino ad un certo punto educati ma non guariti, la famiglia e l'Opera pia respingono l'invito a ritirare un simile ricoverato che non venga dichiarato *sano di mente.* Ora l'imbecille ha bisogno della educazione e dell'assistenza, non della cura e della custodia del manicomio. Questo è altrettrettanto inutile e dannoso quanto è efficace e sicura la speciale educazione che solo adatti Istituti possono impartire. Il manicomio non ha nè può avere questo compito, ed invero il progresso della scienza ha indicata la necessità di altri Istituti pedagogici, che da gran tempo funzionano mirabilmente in altri paesi, e che vanno sorgendo anche in Italia, allo scopo preciso di realizzare per questo grande gruppo di difetti della umana evoluzione i mezzi e i metodi atti ad indurre un maggiore sviluppo della mente di questi esseri, e ad utilizzarne le latenti energie; mezzi e metodi che il manicomio comune non può fornire.

Altrettanto può dirsi per gli epilettici. Non abbiamo una statistica sicura della epilessia in Italia. Se calcoliamo un epilettico per ogni mille abitanti avremo una cifra cospicua di tali infermi; di essi pertanto un piccolo numero solamente viene ricoverato nel manicomio. In Francia sopra 40,000 epilettici solo 4000 in media sono accolti nei manicomi, gli altri 36,000 sono curati in famiglia, e la massima parte di essi sono unità sociali produttive nelle più svariate forme e direzioni del lavoro. Allorchè un epilettico guarisce del disturbo psichico pel quale venne chiesto il ricovero nel manicomio, si ha obbligo di dimetterlo, tuttochè non fosse guarito della epilessia. Il legislatore ha voluto, nell'interesse della libertà individuale, ben definire il còmpito del manicomio, il quale deve servire al ricovero di malati profondamente turbati nella coscienza, e, in conseguenza della malattia mentale, pericolosi a sè stessi e ad altri nella persona e negli interessi o che sieno inadattabili all'ambiente sociale, laddove d'altro canto la tendenza

della psichiatria moderna è di restituire a piccoli ambienti sociali ed al lavoro il maggior numero di quelli che, pur non essendo completamente sani di mente, non richiedano la custodia e la cura del manicomio.

Tuttavia le difficoltà saranno grandissime e quasi insormontabili quando si tratti di sfollare i manicomii mercè la restituzione di tutti quei ricoverati caduti nella demenza in seguito di malattie mentali acute non guarite. Cessata l'attività dei delirii, e spenta la fiamma che animava l'azione disordinata e pericolosa, codesti sono il più delle volte tranquilli e governabili, spesso li si può adibire a lavori manovali.

Per tanto, se sono tranquilli, disciplinati ed utili nel manicomio, non sono in grado di tutelare la loro vita e i loro interessi allorquando vengono abbandonati a loro stessi. Se le proprie famiglie in tali condizioni li rifiutano, e altri asili negano il ricovero, nessuna autorità consentirà che il manicomio se ne liberi, perchè non cessa l'obbligo dell'assistenza e della tutela; e in ogni caso l'ambiente sociale protesterebbe contro il pietoso o nauseante spettacolo che tali dementi darebbero di loro nelle vie. Per questa, tra le altre ragioni, gli psichiatri da molto tempo si sono preoccupati di utilizzare, disciplinandole, le scarse e scomposte energie dei folli tranquilli. Nell'ultimo congresso internazionale di Anversa, nel settembre 1902, il tema fu molto discusso, e fu accolta e votata la tesi sostenuta strenuamente da molti degli intervenuti, e tra questi in ispecial modo dal nostro professor Tamburini, dell'assistenza famigliare di un certo numero di questi malati, quale con vantaggio si pratica in molti paesi. In Russia sopra 200,000 pazzi non meno di 50 mila sono affidati alla cura domestica (relazione del dottor Zakaroff). La Società freniatrica del Netherlands accettò unanimemente il principio della necessità della cura famigliare. Nel Belgio, nell'Olanda e nella Scozia nonchè qua e là in Italia il metodo è stato adottato con successo Così alle colonie agricole intramanicomiali si tende d'aggiungere quelle extramanicomiali, come quella di Gheel, ovvero la assistenza famigliare dei folli e dei dementi tranquilli.

Ma per quanto il legislatore si sforzi di dare al manicomio un significato ristrettivo, il che risponde ai progressi della scienza che vuol distinti i disturbi psichici che richiedono il ricovero e la cura nel manicomio da quegli altri per i quali questo non è necessario, le difficoltà in pratica saranno spesso insormontabili perchè nessuna legge potrà mai segnare i confini tra le due classi di malati. Qui subentrano, miglior regolatore, il senso scientifico e il senso morale dell'alienista, il quale deve, in ciascun caso, assumere in esame non solo il malato ma anche l'ambiente nel quale esso sarà costretto a vivere.

L'ASSISTENZA E LA CURA DELL'ALIENATO IN FAMIGLIA E NELLE CASE PRIVATE.

La esperienza dimostra che non sempre l' ambiente manicomiale è utile all'alienato; e poichè si accentua la tendenza alla cura familiare, e d'altro canto quello della propria famiglia o non è realizzabile perchè non c'è la famiglia, o è pericoloso o dannoso, la legge ha dovuto prevedere il caso della cura e della custodia dell' alienato non nella propria famiglia, ma in casa privata, che sia scelta dai congiunti dell'infermo, o da altre persone di cui all'articolo 2, o che sia preferita dal direttore del manicomio. È ben chiaro che, anche in questo caso della cura e dell'assistenza in casa privata, lo Stato ha il dovere della tutela dell' alienato e dei suoi beni, come se questo venisse ricoverato in un manicomio. In vero, non è raro il caso di famiglie anche cospicue che affidano a terze persone qualcuno dei loro componenti senza alcun controllo di medico o di autorità, senza che si sappia qual governo si faccia di quel povero alienato, e quale uso dei suoi beni, ovvero delle sue rendite. Questa materia oggi è completamente sottratta al controllo giuridico. Ma v' ha di più. Parecchi ordini monastici prendono in cura e in custodia donne alienate, circondate dall'impenetrabile mistero delle case monastiche, dove nè indirizzo medico di cura e di governo assicurano, nei limiti del possibile, un esito felice della malattia, nè, in caso di guarigione, la malcapitata viene tutelata nell'esercizio dei diritti civili contro la malvagità o l'ingordigia dei parenti, o da quella lenta suggestione che l'ambiente monastico esercita sugli spiriti deboli e malati, onde il carattere della malattia si trasforma in un adattamento intellettivo e morale; in tal caso posson sembrare volere e libera scelta di vita monastica quello che non è che il portato della suggestione efficacemente e continuamente esercitata!

A questo concetto risponde il secondo comma dell'articolo 1°, dove è detto che « può essere consentito dal Tribunale sulla proposta del procuratore del Re, la cura d' un alienato in una casa privata, e in tal caso la persona che lo riceve assume tutti gli obblighi imposti dal regolamento. »

Uguale facoltà è concessa al Direttore del manicomio con le norme stabilite nel terzo capoverso dello stesso articolo.

La vostra Commissione, ad ogni buon fine, ha voluto ben chiarire il concetto sembrato oscuro ad alcuni commissari nella dizione del riportato terzo comma dell' articolo 1. Inquantochè fu energicamente sostenuto da qualcuno dei componenti la Commissione (l'onorevole Maurigi) che il procuratore del Re, a norma dell'articolo 1, non debba intervenire quando si tratti di individuo, qualunque sia la forma della malattia mentale, curato nella propria famiglia. Imperocchè, se pure può esservi talora pericolo di malgoverno dell' infermo nella propria famiglia, il che deve

supporsi assai rara evenienza, molto maggior danno verrebbe a un grandissimo numero di famiglie le quali preferiscano curare nel proprio seno, e con medico consentimento, il proprio malato, e intendano così tutelare l'avvenire dell'alienato e la propria dignità, nonchè il dolore sacro della sventura confidato al segreto professionale voluto dalla legge, e alla inviolabilità del domicilio.

Una tale distinzione nel disegno di legge che parla di *casa privata*, che non è la propria famiglia, è giustificata dall'indole delle malattie mentali. Sta il fatto che in molte famiglie sono realizzabili condizioni assai più favorevoli alla cura di quelle che possa offrire un manicomio, sia pure bene organizzato e egregiamente diretto; ed è noto che alcuni malati risentono addirittura danno dall'ambiente manicomiale, mentre una corrente di conforto viene al turbato loro animo da quello domestico In questo caso la legge, salvo eccezioni, vuole escludere ogni intervento dei poteri pubblici, allorquando la famiglia intenda curare tra le domestiche mura un suo componente alienato.

Ma se l'ambiente domestico non convenga, per mille ragioni alla cura dell'alienato, la cui famiglia preferisca la casa privata al manicomio, è giusto che al malato non vengano meno i beneficii della tutela prescritta dall'attuale disegno di legge.

Qualcuno dei precedenti disegni di legge prescriveva la denunzia, da parte del medico e della famiglia, all'autorità giudiziaria di qualunque infermo di mente curato e trattenuto in famiglia; ma dopo lungo dibattito in seno alla Commissione che esaminava quel disegno di legge, e di cui faceva parte chi oggi ha l'onore di presentare al vostro esame la presente relazione, si concluse per il rispetto alla legge che prescrive il segreto professionale, per la tutela della dignità e della pace domestica, nonchè pel rispetto di quel senso civile che regge, nella grande maggioranza dei casi, le relazioni famigliari e sociali contro la malvagità che specula sulla sventura e che la casuistica presso noi dimostra eccezionale.

I *Commissioners in Lunacy for Scotland* hanno il diritto ed il dovere di visitare gli asili pubblici e privati, nonchè qualunque abitazione privata dove si trovi detenuto un alienato.

La legge belga è più gelosa del segreto della famiglia assimilando ad uno stabilimento pubblico o privato qualunque abitazione dove sia trattato un alienato anche solo da una persona che non sia genitore, affine, tutore, curatore o amministratore provvisorio. (1)

Di tal quistione si occupò il Senato francese allorquanto discusse le modifiche alla legge del 1838 sui manicomii e i pareri furon diversi. Piacemi riportare letteralmente quello del presidente della Commissione, senatore Duprè, in quella occasione: « la legge del 1838 segnò una data memorabile pel regime dei folli,

(1) Bertrand — Societé de legislation comparée.

sostituendo una legge umanitaria improntata agli ultimi dettami della scienza, all'antico empirismo spesso tanto feroce quanto ignorante. Ma il progresso della scienza e il mutarsi delle condizioni sociali impongono con una certa urgenza il dovere di modificare quella legge sopratutto per quel che riguarda le garenzie della libertà individuale, con disposizioni atte a smascherare le possibili frodi, e salvaguardare, per quanto è possibile, i malati e le loro sostanze, nonchè gl'interessi della società e della famiglia ». Il senatore Roussel vivamente preoccupato dell'abbandono dei folli sparpagliati e dispersi nei domicilii privati, fuori di speciali stabilimenti, propose che ogni casa ove un folle fosse trattenuto e curato da persone estranee, sia assimilata ad un asilo.

Questo fu pure il parere del ministro dell'interno, che sosteneva altresì la sorveglianza dello Stato sugli alienati specialmente posti sotto la custodia di collaterali, i cui interessi sono talora opposti a quelli degl'infermi. Ma avverso questa corrente insorsero parecchi oratori con lo intento di tutelare il santuario della famiglia contro qualsiasi intromissione dello Stato, anche quando miri alla maggior garanzia dell'alienato e dei suoi beni.

A questo stesso criterio s' informa nell' articolo 1 il disegno di legge approvato dal senato; ma a togliere ogni dubbio sulla volontà chiara e precisa del legislatore, la maggioranza della Commissione ha reputato opportuno di apportare una lieve modifica all' articolo 1 con un emendamento che, a giudizio della minoranza, non muta sostanzialmente il significato ben chiaro del testo del disegno di legge. L'aggiunta al terzo comma « o *nella propria famiglia* » è stata voluta allo intento di eliminare qualsiasi dubbio sulla precisa distinzione tra casa privata e la propria famiglia.

L'autorizzazione che il terzo comma dell'art. 1° dà al direttore del Manicomio di affidare i folli a privati risponde, come abbiamo già fatto notare innanzi, ad un nuovo adattamento che la psichiatria moderna suggerisce sulla scorta dell' esperienza e della necessità.

La esperienza ha dimostrato che la cura in famiglia o in casa privata può riuscire utile all' alienato e all' economia pubblica, in quanto nella famiglia e nella campagna molti mentecatti tranquilli e relativamente innocui possono essere adibiti a lavori onde traggono gran parte di quello che serve alla loro esistenza. Il lavoro, che spesso i manicomi non possono fornire, è mezzo di cura, è conforto e ristoro dello spirito malato, è il punto di orientamento che raccoglie e dirige le sparse energie. La cura o meglio l' assistenza dell' alienato in casa privata rispondo dunque al doppio criterio, scientifico ed economico, e, potremmo affermare, anche ad una intuizione morale: concedere una relativa libertà all' alienato che non abbisogni rigorosamente della custodia nel manicomio. Quando si consideri l' enorme e pericoloso affollamento della

maggior parte dei manicomi d'Italia, quando si pensi che alcune Provincie sono state obbligate a costruire un secondo manicomio; che alcuni bilanci provinciali sono assorbiti per un terzo ed anche più dalle spese per il ricovero e la cura dei folli; che tutte le previsioni per le costruzioni dei nuovi manicomi sono risultate erronee alla stregua della esperienza, e che da per tutto si lamenta un impreveduto e folto affollamento, e non si sa con quali mezzi e in qual modo fare spazio alla corrente di malati che ogni anno più ingrossa, ognuno di voi, onorevoli colleghi, vedrà di buon occhio la facoltà che la legge concederà ai direttori dei manicomii, di affidare i ricoverati alla cura domestica, la quale richiede condizioni che solo l'alienista può, in ciascun singolo caso, ben vagliare: e lo stato dell'infermo, e la possibilità dell' adattamento all' ambiente domestico, e la sua relativa innocuità, ed anche la conoscenza che potrà avere della struttura e dell'aria morale della famiglia alla quale il folle dovrebbe essere affidato, sieno esse famiglie di coloni stabilite nelle vicinanze del manicomio, o famiglie d'infermieri.

Nella Scozia con fine accorgimento delle Amministrazioni locali si costruiscono abitazioni nell'ambito dei territori, ordinariamente molto estesi, di pertinenza dei manicomii, destinate alle famiglie degl'infermieri con l' intento di affidare all' assistenza di quelle famiglie uno o due malati che non abbiano bisogno, a rigore, della custodia nel manicomio.

La vostra Commissione ha discusso quale possa essere la responsabilità del direttore del manicomio, di cui è parola nello stesso terzo comma del 1° articolo. Era sembrato più opportuno sopprimere le parole « sotto la sua responsabilità » dal momento che la responsabilità che gli si vuol addebitare non trova nella legge il suo corrispettivo nella penalità che gli si possa infliggere.

Ma è a notare che se quelle parole fossero soppresse, troppa libertà sarebbe lasciata ai direttori dei manicomi, con possibili danni ai malati e alle famiglie che li prenderanno in cura e in assistenza. D'altro canto, ad un mancato effetto previsto non può essere assegnata una penalità. Si sa che i giudizii prognostici come quelli sulla condotta di un alienato fuori del manicomio non sono che approssimativi; troppi fattori concorrono come motivi della condotta di ciascun individuo, e questi motivi, anche conoscendoli tutti, non operano sui sensi e sull'intelletto dell'alienato in quella misura e secondo le leggi che governano la vita normale individuale nei rapporti con l'ambiente. Che se poi si volesse assegnare una penalità corrispondente alla facoltà concessa al Direttore del Manicomio e alla responsabilità che la legge gli dà, meglio sarebbe sopprimere tutto il comma di cui è parola; ma in tal caso la legge verrebbe a sancire un evidente danno ai malati e alle amministrazioni, chiudendo una delle vie per le quali gli asili per gli alienati possano essere sfollati.

La legge anche in ciò è armonica. Siccome l'autorità di pu

blica sicurezza potrà inviare su un semplice certificato medico un individuo al manicomio, salvo rapporto del direttore del manicomio al Procuratore del Re, così la denunzia del direttore del manicomio al Procuratore del Re della consegna di un malato alla propria famiglia, o a famiglia estranea, riescirà a massima garanzia dell' infermo, il quale non viene così sottratto ai vantaggi che scaturiscono dall' attuale disegno di legge.

Tutto considerato, dunque, la responsabilità del direttore non può che essere morale; e poichè si suppone che il direttore di un manicomio debba essere, in tutti i casi, un cultore della scienza e un uomo di inappuntabile morale, la qual cosa dovrà essere chiaramente stabilita dal regolamento, sarà la parola nella legge un temperamento per ogni coscienza sensibile allo spirito di essa nell'adempimento di una funzione che è molto più estesa dei confini della legge stessa. I beneficî di questa a tal riguardo, in fondo, non hanno altra sorgente all'infuori del cuore generoso e dell'intelletto forte ed illuminato di chi è messo a capo di questi stabilimenti.

Autorizzazione del ricovero dell'alienato e tutela della libertà individuale.

Anche l'articolo 2 ha sollevato una viva discussione in seno alla vostra Commissione: in primo luogo su chi dovesse chiedere l'ammissione dell'alienato nel manicomio, e poi sull'autorizzazione che con essa si concede alla Pubblica Sicurezza di ordinare, in casi eccezionali, il ricovero in via provvisoria. Il primo comma di questo articolo specifica chi dovesse domandare il ricovero dell'alienato, e giustamente osservava la Commissione, che si sarebbe potuto anche sopprimere, perchè se un ammalato di mente è tranquillo, e la famiglia vuol provvedere alla cura ed alla custodia di esso, a nessuno compete d'intervenire nel sacrario della famiglia, salvo quando vi fosse denunzia di maltrattamenti, la qual cosa è ben considerata dal codice penale.

Quando un ammalato è diventato pericoloso a sè e agli altri o è oggetto di scandalo, la famiglia può, e non è raro, negligere il dover suo, ma tutti, cittadini e pubblica sicurezza, possono chiedere il ricovero nel manicomio di un tale infermo di mente, che la famiglia propria non è più in grado di tutelare. Non per tanto è parso, in conclusione, alla vostra Commissione che al dovere della denunzia contraddica il concetto che la famiglia abbia il diritto di curarsi il proprio infermo senza obbligo di denunzia. La mancata denunzia da parte della famiglia la esporrebbe alle contravvenzioni e alle penalità previste dall' art. 11 dell' attuale disegno di Legge.La commissione, o almeno la maggioranza di essa, ha per ciò ritenuto opportuno sostituire il *può* al *deve* per più sincera e sicura interpretazione dello spirito che informa l'attuale disegno di legge.

Non mancò l'osservazione che, ai sensi del 1° capoverso dell'art. 1° sia più conforme il *deve*, perchè, se la pratica consente nella esistenza di casi in cui un infermo di mente non possa esser custodito e curato che nel manicomio, la famiglia in questi estremi ha l' obbligo di chiedere il ricovero dell' alienato la cui presenza nella famiglia stessa espone lui e gli altri ai più gravi pericoli e a danni irreparabili.

Tutto l' articolo 2 è l' anima della legge in quanto il senso civile moderno vuole tutelata la libertà di ogni cittadino, la salute e gli interessi dell' alienato da qualunque manomissione, o insidia da opposti interessi sollecitate. E non a torto nella discussione su questa legge, nei parlamenti esteri, fu chiaramente manifestata la preoccupazione del legislatore per la tendenza dei congiunti, aventi interessi opposti a quelli del malato, di gravare la mano sull'avversa sorte di lui. L'intervento dell'autorità giudiziaria è il solo presidio indispensabile alla tutela della libertà individuale e dei diritti civili di ogni cittadino; essa è la sola autorità che può sentenziare sul sequestro della persona alienata. Il certificato del medico che denunzia la malattia, e l'ufficio del direttore del manicomio che conferma, con più dettagli e autorità, la esistenza della malattia e la sua natura, devono fornire all'autorità giudiziaria sufficienti elementi per il giudizio sulla opportunità o meno del ricovero.

Nelle diverse regioni d'Italia sono differenti i criteri adottati per il ricovero dei folli. In Toscana è chiesto l' intervento della autorità giudiziaria, ma in molte Provincie l' autorizzazione del ricovero è data dall'autorità politica, piu spesso da quella di P. Sicurezza su un certificato medico redatto, il più delle volte, da un medico ignaro di sode cognizioni psichiatriche, e talora dal medico della Questura! Sinora il vero ed unico controllo è stato esercitato dai direttori dei manicomi pubblici, e di molte case private che sono dirette da eccellenti cultori della psichiatria, e uomini, come si suol dire, di cuore; e sia detto con soddisfazione della dignità del nostro paese, così spesso sospettato dentro e fuori, che le frodi alla morale nel dietroscena della pazzia, vera o supposta, sono state rarissime. Nelle statistiche della maggior parte dei manicomi sono denunziate dimissioni per non constatata pazzia, ma in quei casi quasi sempre si trattò di delinquenti simulatori della pazzia allo scopo di sfuggire alla severità del codice penale, ovvero a meri ed inevitabili errori di diagnosi.

Certo che la mancanza di ogni controllo dello Stato sui manicomii pubblici e privati non rassicura completamente la coscienza pubblica sulla necessità del ricovero di tutti quelli che vengono rinchiusi nei manicomii, e sul governo che di essi si faccia specialmente in alcune di codeste case di salute private.

Anche nelle proposte di modifiche alla legge francese del 1838 fu sostenuto che solo la magistratura possa pronunziare definitiva-

mente il ricovero di un folle dopo il periodo di ricovero provvisorio. Così i due poteri si controllano e si completano con la decisione in Camera di consiglio.

È stato avvertito dalla vostra Commissione il pericolo della facoltà concessa all' autorità di pubblica sicurezza di ordinare il ricovero di un alienato nel manicomio, in base al solo certificato medico. La disposizione nasconde certamente la tendenza all'abuso di quella facoltà; ma d' altra parte sarebbe molto dannoso sopprimere tale disposizione di legge, perchè esistono forme di pazzia ad evoluzione rapidissima, con manifestazioni di una gravezza talora eccezionale e con pericolo inevitabile per lo infermo e per gli astanti: veri scoppi di furia distruttrice di cose e di vite.

In tali casi non si avrebbe il tempo necessario per espletare le pratiche disposte dal presente disegno di legge dirette ad ottenere dall'autorità giudiziaria il ricovero del malato nel manicomio. Dopo l'arresto di un tal individuo pericoloso, un medico non digiuno di conoscenze psichiatriche potrà, in buona coscienza, rilasciare il certificato di pazzia, purchè egli sia in grado di raccogliere i sintomi della malattia e descriverli. Solo in questo caso si sarà sufficientemente garantiti da frodi e da attentati alla libertà individuale, e l' infermo potrà esser messo in breve tempo nelle migliori condizioni di cura e di tutela; mentre un giorno o due passati nella camera di sicurezza della questura, o chi sa dove, saranno di danno incalcolabile al malcapitato. Se il regolamento prescriverà norme precise sulle prove di capacità che dovranno dare i medici chiamati a rilasciare i certificati di pazzia, siano essi medici di questura, medici condotti o ufficiali sanitari, nessun pericolo potrà correre la libertà individuale in simili frangenti. La facoltà dell'ufficiale di pubblica sicurezza verrà inoltre controllata dall'esame che farà del malato o supposto malato il direttore del manicomio, e dal procuratore del Re, il quale dovrà essere informato nei tre giorni consecutivi dell'avvenuto ricovero.

I legittimi sospetti che suscita dunque il terzo comma dell'articolo 2 vengono diradati da tutto il congegno legislativo che tutela sufficientemente i folli, e devono cedere di fronte alla necessità imprescindibile dell'immediato ricovero di alcuni alienati.

Importante è che il certificato medico sia disteso da medico non ignaro di discipline psichiatriche, che riconosca e descriva i sintomi della malattia; perchè sempre grande sarebbe il danno che s'infliggerebbe ad un uomo che per loschi fini o per errore venisse ricoverato in un manicomio sia pure per sole 24 ore, e portasse stampato nella storia della sua vita il marchio di un tal fatto sempre circondato di sospetti e di diffidenze.

Tutela dei beni dell'alienato.

Non meno importante ed urgente è la tutela provvisoria dei beni dell'alienato prescritta col quarto capoverso dell'art. 2. Tale

questione è anche più grossa se la si consideri in rapporto alla posizione giuridica dell' alienato. Tutte le leggi degli altri paesi contengono disposizioni rigorose circa la tutela dei beni degli alienati. Analoghe disposizioni contengono tutti i precedenti disegni di legge presentati ad uno dei rami del nostro Parlamento. Individui che impazziscono in viaggio; che posseggono valori in case estranee ed in alberghi; emigranti ed immigranti che ammalano durante la traversata; alienati migratori che portano addosso dei valori qualche volta anche grandi; proprietari che vengon tolti dalle loro case lasciandovi valori mobili più o meno grossi e senza eredi diretti, ecc., non sono attualmente affatto tutelati nei loro interessi. Non è chi non veda la gravità di tale difetto della legislazione. Il regolamento indicherà il modo nei suoi particolari: la legge deve sancire la tutela immediata di codesti interessi.

D'altra parte una quantità di famiglie di piccoli impiegati, che vivono alla giornata con il quoziente dello stipendio che essi percepiscono, restano senza sussistenza dal giorno del ricovero dell'amato congiunto, perchè il ricoverato non può firmare lo statino, e lo stipendio non può essere esatto.

L'attuale procedura a norma dell'articolo 330 del codice civile è lunga, e il regolamento dovrà avere il compito di circoscrivere i dolorosi effetti della grande sventura che colpisce la famiglia di cui un componente, e tanto più se ne è capo, sia preso nell'ingranaggio di una forma di alienazione mentale. L'amministratore provvisorio, prescritto col quinto capoverso dell'articolo 2, dovrà esser nominato contemporaneamente alla autorizzazione di ammissione definitiva nel manicomio perchè non soffra indugio il moto di una quantità grande d'interessi, talora vitali, della famiglia: esazione di rendite, di stipendii, di pensioni, scadenza di effetti cambiarii, pagamenti ed altre simili cose, con le quali è intrecciata nelle sue relazioni la vita di una famiglia a mezzo del suo capo nelle più diverse direzioni dell'attività umana.

Solo quando l'alienazione mentale sia cronica, quando la malattia sia di quelle di lunghissima durata, pur essendo guaribile, e quando fossero in pericolo forti interessi familiari, si potranno invocare le disposizioni contenute nel titolo X, libro 1, del Codice civile. Non dimentichiamo, onorevoli colleghi, che l'alienato è un ammalato il quale può completamente guarire, e l'attuale legge non deve frapporre alcun ostacolo al ripristino delle attività sociali del guarito; deve anzi agevolarlo col riconoscergli nel più breve tempo tutti i diritti che gli vengono dalla legge; e sarà anche bene evitare un così indelebile marchio nella storia di un individuo o di una famiglia quale è quello della interdizione, quando non lo esigono impellenti ragioni d'indole morale e materiale. Le leggi che sono rivolte a conseguire fini collettivi offendono e costringono interessi e libertà individuali, e sono causa di dolore ai singoli, e di beneficio alla generalità; ma quelle che sono rivolte alla tutela della vita e degl'interessi individuali, mi-

nacciati dal male, che è dolore, non devono in nessun modo generare nuove difficoltà e nuovi dolori, loro compito essendo quello esclusivo di alleviare le sofferenze prodotte dall'incalzare delle umane sciagure.

Tutto l'articolo 2 soddisfa al proposito legislativo della tutela dei beni dell'alienato, salvo che l'inciso del quinto capoverso «ove ne sia il caso » si riferisca anche all'interdizione, la qual cosa deve essere con ogni particolarità disciplinata dal regolamento. Perchè non si fraintenda: la nomina dell' amministratore provvisorio è necessaria sempre che v'è un interesse che lo richieda, mentre si può soprassedere, nelle stesse circostanze, al processo d' interdizione.

Licenziamento di folli dal manicomio.

L'altra importante disposizione del disegno di legge è quella che mira a regolare la dimissione dei folli guariti dal manicomio. Il dritto del licenziamento ora è esercitato solo dal direttore del manicomio, il quale può trattenere nello stabilimento, senza alcun controllo, un folle che sia guarito. È bene che questa illimitata autonomia, se non costretta, sia per lo meno controllata. Sebbene spetti a lui solo dichiarare guarito un folle, tuttavia nello interesse dei ricoverati è opportuno che la legge prescriva che altri possa domandare la dimissione di un folle supposto guarito, e che una perizia possa contestare al direttore il suo giudizio sulla dimissibilità o meno del ricoverato.

In qualcuno dei precedenti progetti era stata fatta proposta di concedere agli stessi ricoverati il diritto di reclamare al Procuratore del Re per il supposto ingiustificato sequestro della persona. Una tale larghezza sarebbe dannosa al buon andamento del Manicomio, e molto pericolosa. L'ufficio della Regia Procura sarebbe ingombrato da un numero straordinario di reclami per sequestro arbitrario, i quali darebbero luogo a contrasti, ad attriti, a perizie, a discussioni, ad errori di giudizio, e non ci guadagnerebbero nè l'ordine dei manicomii, nè la dignità della scienza e della giustizia.

L'attuale disegno di legge accorda a molti il diritto di reclamare la restituzione a libertà di un ricoverato che si supponga guarito; ed è bene. La legge sanziona i buoni effetti della consuetudine che vige in molte Provincie. Io son certo che non v'è direttore di manicomio, nelle strettezze nelle quali si dibattono in tutta Italia questi istituti, che non sia sollecito della dimissione dei guariti. Non è però da escludere che nelle case di salute private si possa perpetrare il reato del ricovero prolungato oltre il tempo richiesto dalle ragioni della malattia; e il disegno di legge provvede a prevenire simili reati con ciò che è disposto nell'articolo terzo, e con la istituzione delle ispezioni periodiche ai manicomii pubblici e privati. Ma quello che il regolamento deve disciplinare per attuare il concetto contenuto in questo articolo è che le persone di cui all'art. 2, possano ritirare il folle dal manicomio, an-

che quando non sia completamente guarito, sempre con parere favorevole del direttore del manicomio. È la integrazione del concetto dell'articolo primo del presente disegno di legge, e sarebbe gravissimo errore se questa facoltà non fosse concessa alla famiglia e al direttore. Non v'è manicomio dal quale non ritornino alle loro famiglie ricoverati non guariti; e qui di nuovo occorre ricordare che bisogna ben vegliare su l'ambiente morale delle famiglie in rapporto alla mente del ricoverato.

Tra i tanti esempii, chi scrive questa relazione ha sicura conoscenza di uno di questi stabilimenti, dal quale, in un decennio, più che 500 ricoverati non guariti furono consegnati alle rispettive famiglie sollecite dei loro congiunti ed affettuose, e nessun danno venne denunziato nè direttamente, nè all'autorità di pubblica sicurezza. E che il direttore possa e debba prendere l'iniziativa della riconsegna del ricoverato alla propria famiglia è consigliato dal fatto che alcuni malati acuti si aggravano nell'ambiente manicomiale, il quale, sottrattili agli effetti e alle cure famiiliari, dà loro una vera angoscia.

Sono malinconici, nevrastenici, alcoolisti, isterici che migliorano o guariscono talora pochi giorni dopo l'ammissione. Ogni giorno di cui si prolunghi il ricovero è un vero supplizio per codesti infelici quando pure non rechi danni incalcolabili. La ragione medica giustifica la pronta restituzione alla famiglia; l'immediata comunicazione che della dimissione fa il direttore al Procuratore del Re sarà la migliore garanzia del rispetto alla legge.

L'ultimo capoverso dell'articolo 3 è stato modificato perchè il regolamento provveda al modo del licenziamento. Ma è ben evidente che « il licenziamento in via di prova » contiene due ipotesi, quella del licenziamento definitivo e l'altra della riconsegna al manicomio dell'alienato licenziato che non facesse buona prova fuori, o che si aggravasse a causa dei contatti con l'ambiente famigliare o sociale.

Il regolamento dovrà disciplinare questa materia in considerazione dei due ordini di casi.

Le attribuzioni dei direttori dei manicomii pubblici.

Gli articoli 4 e 5 disciplinano la organizzazione del Manicomio in quanto dipende dal Direttore che imprime ad essa il carattere della sua intelligenza, della sua coltura psichiatrica e della sua morale. È bene evidente che le responsabilità morali e giuridiche, che i regolamenti particolari, la legge comunale e provinciale e l'attuale disegno attribuiscono al Direttore del Manicomio, sono di tal natura che appena trovano compenso nell'autorità e nelle facoltà che gli devono venire dalla legge stessa, sopratutto in quanto riflette i servizi interni per i quali si svolge la vita dell'Istituto e si raggiungono le sue finalità.

La gravità della questione si è rivelata in molte occasioni,

ed ammonisce che la legge deve stabilire i termini della funzione del Direttore nei rapporti con le amministrazioni, in modo che, essa, mentre assicuri la tutela dei diritti e dei poteri di queste, non costringa la libertà delle funzioni direttive, onde emana l'efficacia dell'istituto nell'interesse dei ricoverati, e delle stesse amministrazioni. A qualcuno dei componenti la vostra Commissione era sembrato più opportuno che la direzione fosse divisa tra due direttori per i due rami del servizio manicomiale; il tecnico e l'amministrativo. La Commissione avvertì la gravezza della questione e ne discusse a lungo convenendo nel concetto che al direttore del manicomio non ne possa essere affidata l'amministrazione. Ed invero la funzione specifica che gli viene attribuita è talmente estesa e delicata, e dà tali responsabilità che se anche quelle amministrative venissero assegnate al direttore sanitario, ciò non sarebbe che a danno della funzione specifica. Il compito che gli assegna l'attuale disegno di legge di riferire al procuratore del Re circa la natura della malattia e il ricovero definitivo di tutti gli alienati ammessi, entro un mese dal ricovero, occuperà per sè solo gran parte della sua attività. Trattasi di esaminare tutti i malati e rendersene conto lui, sia pure assistito da un corpo sanitario soddisfacente per numero e per coltura, e di precisare l' indole di quelli che egli si propone di dimettere non guariti, o di affidarle all'assistenza familiare. Aggiungasi a ciò il dovere di distribuire il lavoro ai ricoverati secondo la loro capacità e le loro tendenze, di assegnare un comparto ed un' alimentazione speciale alle diverse categorie di malati, di prescrivere le cure particolari, e la sorveglianza speciale dei più impulsivi e inclini al delitto, di promuovere la coltura dei medici e la sua, nonchè l' educazione e la disciplina degl' infermieri, e tante e tante altre mansioni che mal potrebbero coincidere con la funzione di amministratore, perchè esse assorbendo la massima parte della sua attività, non gli permetterebbero di occuparsi di amministrazione (contratti, appalti, compere, vendite, aziende agricole, lavorazioni, ecc.).

Una tale funzione dev' essere esercitata dall' amministrazione a mezzo di eccellenti economi, i quali nel disimpegno del loro ufficio sentano l'autorità del direttore, e non gli creino imbarazzi, e non suscitino dualismi.

È agevole prevedere l'attrito fra le due direzioni inspirate a diverso criterio e d' indole affatto differente; attrito che sarebbe tutto a danno del normale andamento dell' istituto. Valga un' esempio per tutti. Nella maggior parte dei manicomi bene ordinati il lavoro dei folli costituisce un mezzo di cura e un risparmio ragguardevole per l' amministrazione. Supponiamo che nelle sale di lavoro il direttore amministrativo disponga le cose a modo suo e con criterii non medici; chi risponderebbe dei tristi episodii, frequenti principalmente fra i lavoratori (agricoltori, fornai, legnaiuoli, carpentieri, calzolai, sarti ecc.), ai quali si affidano le armi del mestiere? E se il direttore sanitario per ragioni di tutela

ritirasse i folli dalle lavorazioni, chi potrebbe obbligarlo a consegnarli al direttore amministrativo? E quale danno non ne verrebbe all' economia dello stabilimento? D'altra parte non sarebbe utile che il direttore sanitario fosse messo del tutto da parte nell' ingranaggio amministrativo.

Alcuni manicomi belgi, nei quali la direzione sanitaria è tenuta estranea all'amministrazione, contrastano stridentemente con alcuni altri nei quali tutto è affidato al criterio del direttore medico. Due tipi: il manicomio di Mons, dove la superiora delle suore dispotizza persino con i mezzi di repressione, e quello di Gheel dove tutto è affidato al direttore sanitario, ed è uno dei più tipici e rinomati del mondo. I manicomi inglesi e scozzesi, dove il solo alienista tiene in mano la fila di tutto il meccanismo funzionale di quei grandiosi ed eleganti istituti, sono un modello di armonia e di ordine, di cura e di lavoro, che fanno onore alla civiltà di quel popolo. In Italia la spesa per il mantenimento dei folli andò progressivamente diminuendo per opera delle direzioni sanitarie coadiuvate da sollecite ed eque amministrazioni, e si sentì in poche parti lo artificioso bisogno del direttore amministrativo, il quale in fin dei conti, se dovesse essere prescritto per legge, graverebbe sul bilancio provinciale come un passivo difficilmente compensabile.

Il disegno di legge, indipendentemente dalla esperienza che avrebbe potuto venirci dall' estero, si è inspirato a quella del proprio paese, che nulla ha da invidiare per questa materia ai più civili. Esso vuole assegnare al Direttore sanitario anche l'alta sorveglianza sui servizi amministrativi interni, cioè sul servizio economico, il che non vuol dire ch'egli debba pure amministrare.

L'alta sorveglianza, a norma dell'articolo 4, troverà nel regolamento la sua esplicazione nel senso che il Direttore domandi all'Amministrazione quello che occorre alla cura e al governo dei malati, sia in sede di bilancio, sia volta per volta, e invigili affinchè quello che è stato deliberato dall' Amministrazione venga realmente speso a beneficio dell'istituto ed a norma dei contratti, di modo che l' economato sia il punto d' incontro di un duplice controllo: dell'Amministrazione che lo esercita con i suoi poteri, e del direttore che osserva nei suoi particolari tutto il meccanismo onde si svolge la vita del manicomio; e dei difetti, delle negligenze, degli errori informi la Deputazione Provinciale. Non devo qui nascondere, poichè questa legge viene ad esperienza compiuta, che questo congegno voluto dalla previdente Amministrazione provinciale di Napoli ha dato i più splendidi risultati, rendendo possibile una pacifica e feconda vita nel manicomio di Napoli, in mezzo alle condizioni più disperate create dai vecchi locali, facendosi amministrazione e direzione un controllo reciproco con ammirevole sincerità d'intenti, al punto che la ricerca più minuziosa e certo non benevola della ormai celebre inchiesta Saredo nulla trovò a sindacare dell'Amministrazione manicomiale, che aveva visto crescere in 10 anni di oltre un terzo la cifra dei ricoverati, ed era

riuscita a tenere proporzionatamente più bassa la cifra della spesa, con un servizio di controllo, esercitato dall' Amministrazione e dalla Direzione, che vorrebbe esser preso ad esempio di organizzazione.

La mente acuta del senatore Inghilleri aveva avuto intuizione chiara di quel che fosse la direzione del manicomio. Nella relazione al Senato egli scriveva: « Istituti come i manicomii non possono prosperare senza unità di direzione; perchè gran parte di ciò che appartiene all' ordine amministrativo si confonde con ciò che è essenzialmente tecnico. L' ordinamento dei lavori, per esempio, in un manicomio, la specie di essi, il modo di esecuzione possono considerarsi di ordine amministrativo, mentre fanno parte del metodo di terapeautica che ha reso e rende frutti abbondanti.

« G'infermieri e gl'inservienti che in alcuni istituti possono considerarsi di ordine amministrativo, devono, nel manicomio, dipendere dal direttore psichiatrico; ed è sembrato evidente che la unità direttiva, che è poi la vita di tutti gli organismi civili e sociali, sia condizione indispensabile per l'essere e per il progresso dei manicomii. »

Il primo comma dell'articolo 4 che dà al Direttore la « piena autorità sul servizio interno sanitario » e gli affida « l' alta sorveglianza su quello economico... » e lo rende « responsabile dell'andamento del manicomio e della esecuzione della presente legge » è provvido quando aggiunge che egli, il direttore, « esercita pure il potere disciplinare » nei limiti dall' articolo quinto, che deve avere nel regolamento la sua piena esplicazione.

E a tal riguardo noi consideriamo conforme a buon criterio il contenuto dell' articolo 5, in quanto dispone che i provvedimenti disciplinari sieno da attribuirsi, secondo i casi, alla competenza dell'Amministrazione o del direttore. Se questi non disponesse di mezzi disciplinari, sarebbe nella impossibilità di dirigere il manicomio a norma della legge e dei suoi criteri scientifici e morali. La immediata assistenza del folle in fin dei conti è affidata all' infermiere, e questo in tutti i paesi non viene da una scuola *ad hoc*, nè si fa nominare per elezione di mestiere, ma perchè non trova altrimenti da vivere. Per quanto lo si educhi, egli potrà aver sempre la tendenza a reagire con violenza contro il folle impertinente, molesto o minaccioso; assai volentieri tenta assicurare con mezzi coercitivi il ricoverato che manifesti tendenze suicide o sia altrimenti pericoloso per darsi, nel corso della notte, la grande voluttà del sonno; egli, poco paziente e stanco è incline a maltrattare quelli, e son sempre molti, che gli danno insopportabili e monotone noie. Per queste ragioni in alcuni manicomi della Scozia si tende a sostituire le *nurses* agli infermieri nelle infermerie dei malati acuti. Ora è impossibile contenere uomini nei limiti precisi del loro dovere, sino a quando la scuola e l' abitudine non abbiano sviluppato quel tanto di pazienza

e di senso morale che l'indole stessa della funzione che è loro assegnata esige, senza che il direttore, il solo responsabile del governo che si fa dei folli nel manicomio affidatogli, non disponga di mezzi disciplinari diretti, che, contemperati con l'esempio di pazienza e di carità che deve venir da lui e dai medici imprimano una decisa linea di condotta nel corpo degli infermieri, e formino il necessario ambiente morale.

Solo così si educa forte e sana nella carità e nel sagrificio ogni anima addetta ai servizi del manicomio, senza di che questi istituti sarebbero il teatro di tutti gli impulsi, di tutti i pervertimenti, di tutte le sconcezze di cui è capace l'incoscienza disordinata; e guai se questa trovasse eco nella perversità astuta di alcuni degli infermieri!

Che il direttore dunque disponga de' mezzi disciplinari immediatamente applicabili soprattutto per il corpo degli infermieri, ma anche per i sanitari, tra i quali non difettano i negligenti e gli inadattabili, e su tutto il personale subalterno che serve ai fini del manicomio, non v'è alcuno che possa contestare. Ma è naturale che ciò debba avere una certa misura, oltre la quale deve deliberare l'Amministrazione, come quando trattisi di espulsione di qualcuno del personale addetto al manicomio, o di sospensione di lunga durata, e sempre su rapporto del direttore; così che questi abbia, con la responsabilità dell' ordine e del buon governo dei folli, il potere di mantenere l'istituto alla altezza della sua coscienza morale e scientifica e come esigono la legge e la civiltà del paese.

Il primo capoverso dell'art. 5 regola la organizzazione interna dei manicomii, e previene attriti fra direzioni e amministrazioni, in quanto fa obbligo al regolamento di contenere norme precise circa la nomina del personale tecnico sanitario, e i doveri e diritti degl'infermieri, i quali in alcune provincie domandano già all'intervento di poteri estranei la garanzia dei loro diritti, che dalle rispettive amministrazioni, per un erroneo criterio di economia, vengono trascurati. Il regolamento dovrà contenere norme precise sui doveri dei medici e degl'infermieri, e sul numero degli uni e degli altri in proporzione dei ricoverati.

Competenza delle spese.

Sul titolo *competenza delle spese*, che comprende gli articoli 6 e 7 la vostra commissione non ha sollevato importanti discussioni. Il progetto ministeriale ha voluto evitare di complicare questa legge essenzialmente tecnico - giuridica con la questione della competenza passiva pel mantenimento dei folli. Tutti i precedenti disegni di legge si dilungarono in questa questione, e non fu forse questa una delle ultime cause per le quali nessuno di essi giunse in porto.

E' una parte tutt' affatto distinta del problema legislativo, e

potrà esser risolta da governo e parlamento in qualunque tempo, senza danno di alcuno. Urge ora soltanto che venga approvata questa legge che assicura la libertà individuale da qualunque tentativo di frode astuta, e la tutela dei folli e dei loro interessi.

Senonchè, a proposito degli alienati condannati o giudicabili e i prosciolti contemplati dall'articolo 46 del codice penale mi sia permesso di esprimere un voto personale, e deplorare una consuetudine dell'autorità politica e della giudiziaria di inviare i criminali tutti, di qualunque natura essi sieno, condannati, giudicabili o prosciolti, ai manicomii comuni. È pur vero che di manicomî giudiziarii v' ha difetto grandissimo in Italia, ma è egualmente certo che il ricovero, nel manicomio, di delinquenti abituali e di criminali nati è una fonte d'indecenze, di mali e di pericoli.

Prepotenti, sopraffattori, minacciosi, crudeli, osceni, simulatori, oziosi, sono un vero tormento e un pericolo immanente per il manicomio destinato al ricovero dei veri mentecatti. I criminali che ammalano di pazzia nei bagni penali, e sono per la maggior parte criminali nati e abituali, non devono esser inviati ai manicomî comuni, salvo il caso che questi fossero forniti di comparti speciali e distinti, che non abbiano nessun rapporto con le altre parti del manicomio, e non permettano nessun contatto di codesti con i folli comuni.

Il criminale impazzito non muta l'anima criminale, nè le sue tendenze diventano benigne; esso richiede per ciò ben altri mezzi e altri metodi di cura e di governo.

E nemmeno tutti i prosciolti a norma dell'articolo 46 del codice penale dovrebbero essere ricoverati nei manicomi comuni, in quanto molti di essi appartengono alla classe dei criminali nati, abituali, i quali devono esser tenuti, come quelli impazziti nelle case di pena, o in infermerie speciali, o nei manicomi criminali.

Siccome la maggior parte dei folli può delinquere per quel profondo mutamento che la malattia mentale induce nel congegno spirituale dell'uomo e nelle intuizioni motrici, nelle relazioni sociali, così è evidente che al manicomio comune debbano essere inviati quelli che delinquono per il fatto stesso della malattia mentale, che sarà la malinconia, o la manìa, o il delirio allucinatorio, o la paralisi progressiva, ecc.; ma i criminali che impazziscono, sieno essi criminali abituali o criminali nati, sono un'ingiuria e un grande rischio in un manicomio comune. In ciò noi siamo rimasti indietro persino all'America del Sud. Rio-Ianeiro ha già una sezione perfettamente distinta nel manicomio, che funziona con organizzazione particolare, con infermieri e medici addetti ad essa esclusivamente. (1) Per queste ragioni la vostra commissione, pur accettando com' è l'articolo della legge, fa voti perchè il regolamento disciplini questa materia. Poichè la scienza è riuscita a classificare i delinquenti e a riconoscere la particolare fisonomia

(1) Ingenieros. Dos pàginas do Psiquiatria Criminal Buenos Aires 1900.

psicologica di ciascun gruppo, è bene che il legislatore utilizzi queste nuove conoscenze in un regolamento per i manicomî sul principio fondamentale che i criminali d'abitudine o nati tali, non sieno inviati ad un manicomio comune, ma o alle infermerie speciali delle carceri giudiziarie, quando il disturbo psichico è di breve durata, o a manicomi, i quali posseggano sezioni appositamente costruite, che presentino struttura ed organizzazione quali sono richieste per questa categoria di delinquenti pazzi, o a' manicomî criminali, il cui numero vuol essere senza dubbio e presto aumentato.

L'articolo 6 del disegno di legge contiene involuta una siffatta disposizione che era chiaramente affermata nel disegno di legge Nicotera e in qualche altro.

Esso dice nel quarto comma: « Le spese per gli alienati, condannati o giudicabili, ricoverati, *sia in manicomii giudiziari*, *sia in sezioni speciali di quelli comuni...* » Dunque i giudicabili e i condannati non devono esser ricoverati nei manicomî comuni; ed è bene che così resti stabilito per legge, e che lo stesso criterio sia applicabile sempre « ai condannati fino al termine della espiazione della pena, ai giudicabili quando non siano affetti da psicopatie recenti che richiedano cure che solo le buone infermerie dei manicomî e le cliniche possono apprestare, e ai prosciolti a norma dell'articolo 46 del Codice penale.

VIGILANZA SUI MANICOMII E SUGLI ALIENATI.

L'ultima questione di cui la vostra Commissione si è dovuta occupare è stata quella riflettente la vigilanza sui manicomî e sugli alienati. È parso a qualcuno dei vostri commissari che fosse sufficiente la dizione: « è affidato al ministro dell'interno » e si sopprima: « ed ai prefetti » perchè è evidente che tale vigilanza il ministro dell'interno non può esercitare che per mezzo dei prefetti stessi.

Anche il secondo comma dello stesso articolo 8 ha suscitata discussione in quanto che alcuni commissarii preferirebbero che la Commissione destinata alla vigilanza fosse composta dal prefetto, presidente, dal medico provinciale, e dal procuratore del Re. Il disegno ministeriale prescrive invece del procuratore del Re un medico alienista nominato dal ministro dell'interno; ed è più logico. Le ispezioni ai manicomii hanno un duplice scopo: la igiene generale come è previsto già dalla legge sanitaria, e il rispetto al pensiero informatore dell'attuale disegno di legge, in quanto siano sempre rispettati i diritti di quei ricoverati che l'errore o la malvagità privarono della libertà, ovvero che guariti della malattia, debbano essere restituiti a loro stessi e non siano trattenuti per negligenza o per frode entro il manicomio, il che costituirebbe reato.

Deve la Commissione di vigilanza prendere in esame anche

il criterio tecnico nel rispetto dei mezzi costrittivi che si adoperano per alcune forme di psicopatia o per alcuni malati pericolosi, agitati, impulsivi. I fatti messi in luce dalla inchiesta del professor B e l m o n d o nel manicomio di San Servolo di Venezia, dimostrano che purtroppo anche nella patria di C h i a r u g i, dopo un secolo di progresso civile, può da qualcuno esser fatta ingiuria al maturo criterio scientifico ed umano dei psichiatri moderni, e alle nobili tradizioni italiane, perpetuando nel manicomio moderno metodi barbari di repressione, che sono una vera tortura e il cui uso costituisce un vero reato di dissimulazione, di feroce cinismo abbigliato delle vesti della carità bugiarda e malefica.

Se la Commissione fosse composta con la esclusione dello psichiatra chi potrebbe, con coscienza ed efficacia, opporre o contrastare i criterii scientifici e tecnici del direttore del manicomio in rapporto alle singole forme morbose?

Non certo il prefetto, non il procuratore del Re, non il medico provinciale, quand'anche si faccia obbligo ai futuri medici provinciali di una prova speciale di competenza in clinica psichiatrica. La incerta cultura psichiatrica del medico provinciale non conferirebbe nessuna autorità alle sue osservazioni, ed il direttore in fatto di tecnica avrebbe sempre ragioni da vendere. Dunque nessun componente di siffatta Commissione sarebbe in grado di diagnosticare la malattia di un paranoico dissimulatore il quale accusasse la propria famiglia od il direttore di sequestro abusivo di persona. Quale compito resterebbe allora ad una siffatta Commissione? La igiene generale? Ma questa è già considerata nell'articolo 35 della legge del dicembre 1888. Cosicchè la maggioranza della Commissione è stata di parere di conservare concetto e dizione del secondo comma dell'articolo 8 del disegno di legge approvato dal Senato, e da parte mia aggiungo che il ministro dell'interno non deve scegliere ispettori per la vigilanza sui manicomi che tra uomini eminenti che hanno acquistato nella scienza una grande ed incontestata estimazione, sopratutto quando si consideri che la massima parte, se non tutti i direttori di manicomi italiani, hanno il loro posto d'onore nella cultura scientifica e nella tecnica manicomiale, e sono persone universalmente stimate per cultura e per gli alti e nobili sensi umanitarii, che sono in tutti i casi l'anima benefica che alita sui dolori che gemono e sull'incoscienza che freme e scompiglia tra le mura del Manicomio.

In Inghilterra la vigilanza viene esercitata da particolari ispettori che compongono il così detto « board of Commissioners in Lunacy ». In questo consiglio d'ispettori sono sei i membri principali, tre medici e tre avvocati, *barristers*, e funziona egregiamente esercitando, oltre il diritto di ispezione, tutti i poteri pubblici amministrativi per ciò che concerne gli alienati. Il servizio di ispezione dei manicomii e degli alienati in Francia che non è stato definitivamente organizzato, in base alla legge del 1838, prima del decreto 15 gennaio 1852, è disimpegnato da ispettori

medici che formano una sezione del corpo d' ispettori generali presso il Ministero dell'interno.

Io esprimo convincimento che nella Commissione di vigilanza non manchi l'autorevole alienista, e che la presenza del pubblico ministero in essa sopratutto se ne fosse escluso il sanitario specialista riuscirebbe solo a creare una serie di difficoltà, in quanto che un gran numero di malati gli si farebbero intorno per protestare contro il sequestro della loro persona, e per reclamare il loro diritto alla libertà, ed egli si troverebbe nella impossibilità di giudicare, e si costruirebbe da sè una vera camicia di Nesso, della quale non saprebbe liberarsi che o non tenendo conto di nessuna di quelle domande, o prendendole tutte in considerazione: insufficiente o pericolosa e perturbatrice la sua azione nell' un caso e nell'altro, salvo che almeno siacoadiuvata dal medico alienista.

Giustamente è stato osservato che tutta la legge non prenda in speciale e diretta considerazione le case di salute private che danno più da pensare, sia perchè parecchie di esse in Italia sono dirette da psichiatri che non danno affidamento della loro cultura, rispondente alla delicatezza della funzione loro affidata, e sia per il fatto che in quelle case, e nei pensionarii in generale, si agitano in contrasto forti interessi, che potrebbere animare il maleficio del sequestro criminoso di una persona. Sono precisamente alcune di queste case che non presentano le condizioni tecniche ed igieniche più rassicuranti. Sarebbe un difetto della legge se col 4 comma dell' articolo 8 s'intendesse l'ispezione ai manicomi pubblici e privati principalmente per quanto dispone l' articolo 35 della legge 22 dicembre 1888. La vigilanza sui manicomi e sopratutto sui manicomii privati racchiude concetti e doveri assai più estesi di quelli ai quali si riferisce la legge sanitaria. Il regolamento deve contenere norme categoriche e chiare circa le ispezioni alle case di salute private ed ai manicomii pubblici, non solo per quel che prescrive l' articolo 35 suddetto, ma perchè venga regolarmente attuato il concetto fondamentale informatore di questa legge che mira alla tutela della libertà individuale e degl'interessi degli alienati, e a conseguire un più regolare andamento tecnico delle case di salute private, nonchè a disciplinare le relazioni tra direzione e amministrazione dei manicomi pubblici e privati. E però non è chi non veda che nella Commismissione non debba mancare l'alienista autorevole il cui giudizio, anche contro quello della direzione, sia una garanzia per l'autorità politica nonchè per l' autorità giudiziaria per tutti gli effetti di legge.

La Commissione nella sua maggioranza non vorrebbe condizionata la prescrizione dell' articolo 11 del disegno di legge, in quanto indica come ispettori dei manicomi quelli della pubblica beneficenza, perchè non è parso opportuno associare alle sorti della legge sulla pubblica beneficenza, quelle di questa legge sugli alienati che è urgentissima. Questa considerazione spiega la soppres-

sione delle parole « della pubblica beneficenza » nell' articolo redatto dalla Commissione.

Onorevoli colleghi, l' urgenza e l' importanza del disegno di legge presentato dal Governo ed approvato dal Senato fanno sperare che esso venga approvato anche dalla Camera dei deputati, poichè per la terza volta è stato discusso ed approvato dall'altro ramo del Parlamento. La mancanza di una legge sugli alienati contrasta col temperamento giuridico del nostro paese; la somma degli interessi morali e materiali che si connettono con la pazzia fuori e dentro il manicomio, ammonisce sulla gravità del difetto legislativo. Le relazioni civili e giuridiche di ciascun componente la società umana sono condizionate dalla risonanza, nella propria coscienza, del pensiero e delle emozioni dei simili e dalla percezione della realtà, che caratterizzano, nelle infinite sue gradazioni, la mente normale. I diritti che le leggi accordano all' uomo non possono essere riconosciuti che a condizione che egli mantenga le normali relazioni con l' ambiente e con la realtà obiettiva. La pazzia infrange le relazioni sociali dell' uomo e lo isola, lo sottrae alla suggestione direttiva della realtà, talora lo rende antisociale, ed espone lui ed altri ad infiniti e impreveduti pericoli. La scienza che precedette di gran lunga il pensiero giuridico, salvò il povero folle dalla tortura e dai roghi che arsero un numero enorme di vite immolate al pregiudizio e all' errore religioso.

La scienza ha animato lo spirito amministrativo alla costruzione di quei grandiosi asili, nei quali essa, emula della carità, si affatica sull' esame di tutto il dietroscena della vita sociale, a ricomporne gli sparsi elementi e ad utilizzarne le nascoste od interrotte energie; ma essa sola non basta a risolvere tutti i problemi che si collegano con la pazzia nei suoi rapporti giuridici. Esistono molteplici interessi che non possono essere disciplinati e tutelati che dalla legge, e ben venga questa, benchè tardiva, efficace e riparatrice.

DISEGNO DI LEGGE

APPROVATO DAL SENATO DEL REGNO

—

Art. 1.

Custodia e cura degli alienati

Debbono essere custodite e curate nei manicomi le persone affette per qualunque causa da alienazione mentale, quando siano pericolose a sè o agli altri o riescano di pubblico scandalo e non siano e non possano essere convenientemente custodite e curate fuorchè nei manicomi. Sono compresi sotto questa denominazione, agli effetti della presente legge, tutti quegli istituti, comunque denominati, nei quali vengono ricoverati alienati di qualunque genere.

Può essere consentita dal tribunale, sulla richiesta del procuratore del Re, la cura in una casa privata, e in tal caso la persona che le riceve e il medico che le cura assumono tutti gli obblighi imposti dal regolamento.

Il direttore di un manicomio può sotto la sua responsabilità autorizzare la cura di un alienato in una casa privata, ma deve darne immediatamente notizia al procuratore del Re e all'autorità di pubblica sicurezza.

Art. 2.

L' ammissione degli alienati nei manicomii deve essere chiesta dai parenti, tutori o protutori, e può esserlo da chiunqpe altro nello interesse degli infermi e della società.

Essa è autorizzata, in via provvisoria, dal pretore, sulla presentazione di un certificato medico e di un atto di notorietà, redatti in conformità delle norme stabilite dal regolamento, ed in via definitiva dal tribunale in camera di consiglio sull'istanza del pubblico ministero, in base alla relazione del direttore del manicomio e dopo un periodo di osservazione che non potrà eccedere in complesso un mese. Ogni manicomio dovrà avere un locale distinto e separato per accogliere i ricoverati in via provvisoria.

DISEGNO DI LEGGE

DELLA COMMISSIONE

—

Art. 1.

Debbono essere custodite e curate in un manicomio pubblico o privato debitamente autorizzato, le persone affette per qualunque causa da alienazione mentale, quando siano pericolose a sè o agli altri, o riescano di pubblico scandalo, e non possano essere convenientemente custodite e curate nella propria famiglia.

Può essere consentita dal tribunale, sulla richiesta del procuratore del Re, la cura in una casa privata, e in tal caso la persona che le riceve e il medico che le cura assumono tutti gli obblighi imposti dalle norme di attuazione della presente legge di cui all'articolo 11.

Il direttore di un manicomio può sotto la sua responsabilità autorizzare la cura di nn alienato in una casa privata o nella propria famiglia, ma deve darne immediatamente notizia al procuratore del Re e all'autorità di pubblica sicurezza.

Art. 2.

L' ammissione degli alienati nei manicomii può essere chiesta dai parenti, tutori o protutori, e può esserlo da chiunque altro nello interesse degli infermi e della società.

Essa è autorizzata, in via provvisoria, dal pretore, sulla presentazione di un certificato medico e di un atto di notorietà, redatti in conformità dolle norme di cui all'art. 11, ed in via definitiva dal tribunale in camera di consiglio sull' istanza del pubblico ministero, in base alla relazione del direttore del manicomio e dopo un periodo di osservazione che non potrà eccedere in complesso un mese. Ogni manicomio dovrà avere un locale distinto e separato per accogliere i ricoverati in via provvisoria.

L' autorità locale di pubblica sicurezza può, in caso d'urgenza, ordinare il ricovero in via provvisoria, in base a certificato medico, ma è obbligata a riferirne entro tre giorni al procuratore del Re, trasmettendogli il cennato documento.	
Tanto il pretore, quanto l'autorità locale di pubblica sicurezza, nei casi suindicati, debbono provvedere alla custodia provvisoria dei beni dell'alienato.	*Identico.*
Con la stessa deliberazione dell'ammissione definitiva il Tribunale, ove ne sia il caso, nomina un amministratore provvisorio che abbia la rappresentanza legale degli alienati, secondo le norme dell' art. 330 del Codice civile, sino a che l'autorità giudiziaria abbia pronunziato sull'interdizione.	*Identico*
E' loro applicabile l' art. 2120 del Codice civile.	*Identico.*
Il procuratore del Re deve proporre al tribunale, per ciascun alienato, di cui sia autorizzata l'ammissione in un manicomio o la cura in una casa privata, i provvedimenti che convenisse adottare in conformità delle disposizioni contenute nel titolo X, libro I, del Codice civile.	*Identico.*
Art. 3.	**Art. 3**
Il licenziamento dal Manicomio degli alienati guariti è autorizzato con decreto del Presidente del Tribunale sulla richiesta o del Direttore del Manicomio, o delle persone menzionate nel primo comma dell' articolo precedente o della Deputazione Provinciale.	*Identico.*
Negli ultimi due casi dovrà essere sentito il direttore.	*Identico.*
Sul reclamo degli interessati il Presidente potrà ordinare una perizia.	*Identico.*
In ogni caso contro il decreto del Presidente è ammesso il reclamo al Tribunale.	*Identico.*
Il direttore del manicomio può ordinare il licenziamento in via di prova, dell' alienato che abbia raggiunto un notevole grado di miglioramento e ne darà immediatamente comunicazione al procuratore del Re e all' autorità di pubblica sicurezza.	Il direttore del manicomio può ordinare il licenziamento in via di prova dell' alienato che abbia raggiunto un notevole grado di miglioramento; ne darà immediatamente comunicazione al procuratore del Re e all'autorità di publica sicurezza; sarà provveduto al licenziamento, definitivo secondo le norme di cui all' art. 11.

Art. 4.

Il direttore ha piena autorità sul servizio interno sanitario e l'alta sorveglianza su quello economico per tutto ciò che concerne il trattamento dei malati, ed è responsabile dell'andamento del manicomio e della esecuzione della presente legge nei limiti delle sue attribuzioni. Esercita pure il potere disciplinare nei limiti del seguente articolo.

Alle sedute della Deputazione provinciale o delle Commissioni e Consigli amministrativi nelle quali debbansi trattare materie tecnico-sanitarie, il direttore del manicomio interverrà con voto consultivo.

Art. 4.

Identico.

Art. 5.

I regolamenti speciali di ciascun manicomio dovranno contenere le disposizioni d'indole mista sanitaria ed amministrativa, come quelle relative alle nomine del personale tecnico sanitario, al numero degli infermieri in proporzione degli infermi, agli orari di servizio e di libertà, ai provvedimenti disciplinari da attribuirsi secondo i casi alla competenza dell'amministrazione o del direttore, e ad altri provvedimenti dell'indole suindicata.

Detti regolamenti dovranno essere deliberati, sentito il direttore del manicomio, dall'Amministrazione Provinciale o dalla Commissione amministrativa, se trattisi di Opera pia, e saranno approvati dal Consiglio Superiore di Sanità con le forme e modi stabiliti dall'art. 198 della legge Comunale e Provinciale.

Art. 5.

I regolamenti speciali di ciascun manicomio dovranno, in conformità delle norme di cui all'art. 11, contenere le disposizioni d'indole mista sanitaria ed amministrativa, come quelle relative alle nomine del personale tecnico sanitario, al numero degli infermieri in proporzione degli infermi, agli orari di servizio e di libertà, ai provvedimenti disciplinari da attribuirsi secondo i casi alla competenza dell'amministrazione o del direttore, e ad altri provvedimenti dell'indole suindicata.

Identico.

Art. 6.

Competenza delle spese.

Nulla è innovato alle disposizioni vigenti circa l'obbligo delle provincie di provvedere alle spese pel mantenimento degli alienati poveri.

La spesa pel trasporto di questi al manicomio è a carico dei comuni nei quali essi si trovano nel momento in cui l'alienazione mentale viene constatata; quella per ricondurli in famiglia è a carico della provincia a cui incombeva l'obbligo del mantenimento; quella pel trasferimento da

Art. 6.

Identico.

un manicomio all' altro a carico della provincia che l' ha ordinato.

Le spese di qualunque genere per gli alienati esteri sono a carico dello Stato, salvo gli effetti delle relative convenzioni internazionali.

Le spese per gli alienati condannati o giudicabili, ricoverati sia in manicomî giudiziari, sia in sezioni speciali di quelli comuni, sono a carico dello Stato, pei condannati fino al termine di espiazione della pena e pei giudicabili fino al giorno in cui l'autorità giudiziaria dichiari non farsi luogo a procedimento a carico di essi. Negli altri casi, compreso quello contemplato dall'articolo 46 del Codice penale, la competenza della spesa è regolata dalle norme comuni.

Art. 7.

Le controversie relative alle spese per gli alienati nelle quali siano interessati lo Stato, o più provincie, o comuni o istituzioni di pubblica beneficenza che abbiano obbligo del mantenimento degli alienati, appartenenti a provincie diverse, sono di competenza della IV Sezione del Consiglio di Stato

Tutte le altre controversie di tal natura sono di competenza della Giunta provinciale amministrativa in sede contenziosa.

Contro le decisioni della Giunta provinciale amministrativa è ammesso solo il ricorso alla IV Sezione ai termini dell' articolo 24, n. 4 della legge 2 giugno 1889, n. 6166.

Art. 7.

Identico.

Art. 8.

Vigilanza sui manicomi e sugli alienati.

La vigilanza sui manicomii pubblici e privati e sugli alienati curati in casa privata è affidata al ministro dell' interno ed ai prefetti.

Essa è esercitata in ogni provincia da una Commissione composta del Prefetto, che la presiede, del medico provinciale e di un medico alienista nominato dal Ministro dell' interno.

Il ministro deve disporre ispezioni periodiche.

E' applicabile ai manicomi pubblici e privati la disposizione dell' art. 35 della legge 22 dicembre 1888 sulla

Art. 8.

Identico.

tutela dell' igiene e della sanità pubblica.

Le spese per le ispezioni ordinarie e straordinarie sono impostate nel bilancio del ministero dell' interno, salvo rimborso dalle amministrazioni interessate, secondo le norme fissate dal regolamento, nel caso che siano constatate trasgressioni delle disposizioni contenute nella presente legge e nel regolamento. Alle dette amministrazioni è fatto salvo il regresso contro gli amministratori e gl'impiegati responsabili delle trasgressioni.

Le controversie relative alla competenza di tali spese sono decise, anche nel merito, dalla IV sezione del Consiglio di Stato, in camera di consiglio.

Art 9.

Nel caso di gravi trasgressioni della presente legge e del relativo regolamento il prefetto, senza pregiudizio delle sanzioni penali che fossero applicabili, può, sentito il Consiglio provinciale di sanità, al quale è per l'oggetto aggregato il medico alienista, di cui all'articolo precedente, sospendere o revocare l' autorizzazione di aperture di esercizio pei manicomi privati.

Contro tale provvedimento è ammesso il ricorso al Ministro dell'Interno, il quale provvede, sentito il Consiglio di Stato o il Consiglio superiore di sanità, a seconda dell'indole della controversia.

Pei manicomî pubblici si provvede in conformità della legge che regola l' ente, al quale appartengono

Art. 9.

Identico.

Art. 10.

Le disposizioni degli art. 98 della legge 17 luglio 1890, n. 6972, e 124 del regolamento amministrativo 5 febbraio 1891, n. 99, sono applicabili a tutti i manicomî pubblici e privati.

Art. 10.

Identico.

Art. 11.

Dal giorno dell' attuazione della presente legge è abrogata ogni contraria disposizione generale o speciale vigente in materia.

Art. 11.

Identico.

E' data facoltà al Governo del Re di provvedere all'ordinamento delle ispezioni periodiche a mezzo d'ispettori della pubblica beneficenza, e di determinare col regolamento, sentito il Consiglio di Stato e il Consiglio superiore di sanità, le norme per l'esecuzione della presente legge e le penalità per le contravvenzioni alla legge e al regolamento medesimo — Tali penalità non potranno estendersi oltre le 1000 lire, senza pregiudizio delle pene maggiori sancite dal Codice penale pei reati da esso previsti.

È data facoltà al Governo del Re di provvedere all'ordinamento delle ispezioni periodiche a mezzo d'ispettori e di determinare col regolamento, sentito il Consiglio di Stato e il Consiglio superiore di sanità, le norme per l'esecuzione della presente legge e le penalità, per le contravvenzioni alla legge e al regolamento medesimo. Tali penalità non potranno estendersi oltre le 1000 lire, senza pregiudizio delle pene maggiori sancite dal Codice penale pei reati da esso previsti.

SUNTI E RIVISTE

Anatomia normale e patologica

166) **S Ramon y Cajal** — Sobre un sencillo proceder de impregnacion de las fibrillas interiores del protoplasma nervioso — *Archives Latines de Médecine et de Biologie. Tome 1, n. 1, 1903.*

167) **Max Bielschowsky** — Die Silberimprägnation der Neurofibrillen (L'impregnazione argentica delle neurofibrille) — *Neurologisches Central blatt n. 21. 1908.*

Sono due nuovi metodi per mettere in evidenza la struttura fibrillare delle cellule nervose.

Il Ramon y Cajal in seguito a numerose indagini comparative del meccanismo di azione di diverse sostanze riduttrici ha trovato utile per la rivelazione delle neurofibrille il seguente metodo. Piccoli pezzi di sostanza nervosa di 1|2 cm. si mettono in una soluzione abbondante di nitrato di argento al 3 0|0. Si lasciano nel bagno almeno quattro giorni o una settimana, o più (sino ad un mese e mezzo). Desiderando abbreviare, si ricorre alla stufa a 30°-35°. I pezzi vengono posti, poi, per 12 o 24 ore in una soluzione composta di acido pirogallico gr. uno, formolo 15 cm.c, acqua distillata gram. cento. Si lavano quindi in acqua per alcuni secondi; si passano in alcool, celloidina o paraffina e si tagliano al microtomo.

I tagli (da 5 μ a 15 μ,) si montano, senza ulteriore colorazione, in balsamo o in damar,

Il metodo del Bielschowsky è più lungo. I pezzi vengono fissati per almeno 24 ore in una soluzione di formolo al 12 0|0. Si tagliano col microtomo a congelazione (tagli non superiori a 20 μ). Le sezioni si portano per 12 a 24 ore in una soluzione di nitrato di argento al 2 0|0, indi per 10 a 20 secondi in una soluzione ammoniacale al 3 0|0 e per 10 minuti in una soluzione di formolo al 20 0|0.

Di nuovo si passano rapidamente in una soluzione di ammoniaca al 3 0|0 e poi in soluzione di nitrato di argento al 5 0|0. I tagli devono rimanere in questa soluzione finchè non abbiano acquistato un colorito bruniccio, ordinariamente basta per ciò mezzo minuto.

Si riportano i tagli in una soluzione di formolo al 20 0|0.

Qui avviene un processo intensivo di riduzione, che si fa notare per la comparsa di nubi bianchiccie nella soluzione. Se i tagli hanno preso un colorito bruno oscuro si riportano in una soluzione di ammoniaca al

3 0[0. Si mettono di nuovo le sezioni per alcuni minuti in una soluzione di formolo al 20 0[0, oppure, se il colorito del taglio è già oscurissimo, in acqua distillata.

In tal modo si compie la impregnazione argentea. Poichè, però, l'argento negli elementi coloriti è precipitato sotto forma, la quale per le sue qualità chimiche è molto prossima al cosiddetto argento colloidale, cioè solubile in alcool assoluto, cloroformio, xilolo etc. così è necessario, per ottenere preparati duraturi, imprendere l'indoramento o implatinamento dei tagli. I preparati sono, perciò, ulteriormente trattati come una copia di cloruro argenteo nella tecnica fotografica. L'indoramento agisce, come fu già notato da F a j e r s z t a i n, contemporaneamente come processo di differenziazione; cioè il contrasto tra elementi coloriti e non coloriti è notevolmente aumentato.

L'impregnazione di platino risponde meno bene di quella aurea, la quale si fa mettendo i tagli in 10 cm. c. di acqua con 2 o 3 gocce di soluzione all' 1 0[0 di cloruro di oro e con 2 a 3 gocce di acido acetico glaciale. I tagli restano in questa soluzione aurea finchè non sia completamente scomparso il tono bruno dei tagli e non sia comparso il colorito grigio violetto di essi.

Allo scopo, infine, di rimuovere l'argento non sufficientemente ridotto, si portano i pezzi in una soluzione al 5 0[0 di bisolfato di soda, cui è stata aggiunta una goccia, per ogni 10 cm. c. di liquido, di una soluzione concentrata di liscivia acida di sodio. I tagli restano pochi secondi in questa soluzione, poi si passano per la serie degli alcool, xilolo carbonico e si includono in balsamo del Canadà.

E. La Pegna.

168) E. Fraenkel — Ueber eine neue Markscheidenfärbung (Su un nuovo metodo di colorazione delle guaine midollari)—*Neurologisches Centralblatt*, n. 16, *1903*.

L'A. riferisce un nuovo metodo di colorazione delle guaine midollari. Esso è molto semplice e di facile riuscita, dando esemplari molto ben netti e differenziati.

I pezzi di tessuto nervoso vengono fissati ed induriti nel liquido di M ü l l e r o meglio nella miscela di W e i g e r t composta di allume di cromo e di bicromato di potassio; la inclusione dei pezzi si fa in celloidina. La colorazione si pratica facendo agire sulle sezioni il bleu di metilene policromo per la durata di 24 ore. Si passano, indi, per l'acqua distillata e si fa la differenziazione in soluzione acquosa satura di acido tannico. Le sezioni si passano di nuovo in acqua distillata, nel liquido colorante e nella soluzione di acido tannico. Finalmente si disidratano, si chiarificano e s'includono in balsamo del Canadà.

In tal modo si ha una colorazione bleu oscura delle fibre; i nuclei della glia, gli elementi del canale centrale midollare, i nuclei del perinevrio e dell'endonevrio nelle radici spinali e nei nervi periferici vengono ad assumere una bella colorazione bleu chiara. Qualora si volessero

preparati ancora più differenziati si potrebbero trattare col metodo di **Van Gieson**, in un secondo tempo, le sezioni già colorate col processo anzidetto.

E. La Pegna

169) G. Marenghi — Alcune particolarità di struttura e di innervazione della cute dell' Ammocoetes branchialis — *Memoria del R. Istituto lombardo, Vol. XIX, fasc. X, 1903.*

Applicando la reazione aurea con qualche lieve modificazione allo studio della cute dell' *ammocoetes branchialis*, l'A. è venuto a capo di nuove nozioni, che riassume nelle conclusioni seguenti:

1. Nella cute dell'*ammocoetes branchialis* esistono delle fibrille nervose, le quali raggiungono la superficie libera dell'epidermide, ivi terminando liberamente. Esistono quindi delle terminazioni libere nervose.

2. Nell' epidermide esistono delle cellule in connessione diretta con fibre nervose: tali fibre non sono in isolato rapporto con tali cellule, ma da esse emanano altre fibrille delle quali alcune terminano, in modo non ancora precisato, tra le cellule ed altre terminano liberamente alla superficie libera.

3 Nelle cellule degli strati più superficiali dell'epidermide dell' *ammocoetes* esiste un apparato endocellulare reticolare, che non ha rapporto coll'orlo striato, che non rappresenta il materiale di secrezione, pure essendo in rapporto colla funzione, ma che probabilmente esprime una modalità di organizzazione del protoplasma in rapporto a condizioni fisicochimiche di parti di esso.

O. Fragnito

170) A. Aggazzotti. — Su un reperto istologico della terminazione nervosa motrice — *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, n.i 4-5, 1903.*

L' A. col metodo **Dogiel** al bleu di metilene in soluzione concentrata ha constatato nei muscoli striati dei rettili e specialmente della lucertola, che il profilo dell' arborizzazione della placca motrice è costituito da striature a disposizione radiata, le quali, pel loro aspetto sono paragonabili alle setole di una spazzola.

Ha così l' A. confermato con un nuovo processo di colorazione i reperti di **Kühne** e **Negro** ancora controversi.

E. La Pegna

171) E. Smith—Further observations on the natural mode of subdivision of the mammalian cerebellum—(Ulteriori osservazioni sul modo naturale di suddivisione del cervelletto dei mammiferi)—*Anatomischer Anzeiger—luglio 1903.*

172) E. Smith—The morphology of the human cerebellum (La morfologia del cervelletto umano)-*Review of Neurology and Psychiatry, ottobre 1903.*

Si adopera una nomenclatura per le parti che compongono il cervelletto, spesso inesatta, sempre non soddisfacente agli scopi clinici ed anatomici, l'A. si propone nei presenti lavori di mettere in evidenza l'ordine cronologico nel quale appaiono i solchi cerebellari comparandoli con la suddivisione che ha adottato pel cervelletto degli altri mammiferi. In questi i solchi cerebellari appaiono cronologicamente in differenti epoche, nei differenti generi e specie ed anche nei differenti campioni della stessa specie.

L' A. nel primo lavoro descrive minutamente il cervelletto di un primitivo tipo di mammiferi: di un Marsupiale, in questo l'organo in parola è composto di un lobo anteriore, uno medio ed uno posteriore e di due semplici lobi flocculari

Nei diversi mammiferi progressivamente questa semplice struttura viene mano mano a complicarsi. Il lobo posteriore, il quale anche nei Marsupiali si può dividere in nodulo ed uvula, non acquista mai importante sviluppo. Il lobo anteriore si suddivide, ma le modificazioni più importanti vengono assunte dal lobo medio, che si distingue in verme e lobi laterali o ale.—La sola costante suddivisione del verme è, in una porzione piramidale ed una porzione soprapiramidale, divisione che si estende alle ale.—Nei più alti primati la porzione parapiramidale cioè quella parte dell' ala del lobo medio che sta presso la parte piramidale si divide nella parte biventre e nella parte tonsillare.

La parte dell' ala del lobo medio che è unita alla soprapiramidale del verme, in molti mammiferi si divide in una porzione anteriore o area lunata (lobo lunato posteriore) una media (area pteroidea) ed una posteriore, (area postpteroidea).

In molti mammiferi l'area postpteroidea assieme alla parapiramidale forma un caratteristico nastro vermiforme lungo il verme, che l' A. ha chiamato paraverme.

Nell' uomo nella prima epoca dello sviluppo, dalla lamina dorsale si sviluppano due protuberanze che invadono il tetto del quarto ventricolo e unite nella linea mediana formano il primitivo ponte cerebellare — La prima porzione a distinguersi è il verme.

Nel feto di 2 mesi (di 6 cm.) l' estremo angolo caudo-laterale viene distinto per una incisura flocculare, in flocculo, che è in rapporto col tubercolo acustico. Al terzo mese si vede una incisura post-nodulare all'estremo caudale della regione mediana che fa distinguere il nodulo. — Il paraflocculo che è molto sviluppato negli altri mammiferi, nell' uomo è insignificante e viene a distinguersi dal flocculo, per una piccola incisura, verso il terzo mese.

All'8.° mese (embrione di 10 cm.) appare la *fessura prima* (solco an-

teriore superiore) che mano mano si va estendendo lateralmente verso il peduncolo medio. Questa è l'incisura più costante in tutti i mammiferi e divide il cervelletto in due regioni, la superiore o cefalica, lobo antico, e l'inferiore, lobo medio.

Al quarto mese tra la fessura prima e la post-nodulare compare una incisura vicino al nodulo: le *fessura seconda*, che limita dorsalmente l'uvula, in vicinanza alla fessura prima si sviluppa la *fessura soprapiramidale*, tra queste due ultime incisure è compresa la piramide.

Anche prima del 4° mese il lobo antico si divide in quattro lobetti: la lingula, il lobulo centrale, il culmen.

Queste suddivisioni però vanno soggette a variazioni.

In seguito si sviluppano le fessure post-lunate, simmetricamente ai lati, circoscrivendo l'area lunata (lobulo lunato posteriore), le incisure nascono nelle ale e si estendono medialmente e spesso si fondono nel verme.

Al 5.° mese le fessure laterali post-tonsillari compaiono nella porzione ventro-caudale. La precocità nello sviluppo di questa incisura è caratteristica del cervelletto umano, esse confluiscono in seguito nella fessura seconda, così chè la tonsilla viene a separarsi dalla piramide.

Al 6° mese comincia ad accennarsi la distinzione tra il verme e le *alae* con un avvallamento tra l'uvola e la tonsilla; — Appaiono simmetricamente nella porzione caudale le fessure *parapyramidalae* e la *fessura post-pteroidea* (grande solco orizzontale).Da questa epoca tutti i lobi presentano delle suddivisioni che vanno mano mano crescendo.

Riassumendo, il cervelletto umano si compone di tre lobi principali (anteriore medio e posteriore) e dei flocculi.

Il lobo medio si divide in una porzione mediana o verme e due lobi laterali o *alae*, il verme si divide in una porzione dorsale ed una ventrale o piramide.

La porzione dorsale è stata divisa in clivus, folium cacuminis e tuber valvulae, ma è una divisione senza significato.

L'ala si divide in: parte lunata (lobus lunatus posterior), parte pteroidea (lobus postero-superior), parte postpteroidea (lobus postero-inferior), parte biventre e tonsilla.

M. Sciuti

178) W. **Struthers** — The anatomy of the long thoracic nerve, with special reference to paralysis of the serratus magnus (L'anatomia del nervo lungo toracico, con speciale riguardo alla paralisi del serratus magnus) — ***Review of Neurology and Psychiatry*, *Novembre 1903*.**

Date le controversie che esistono sulla origine del nervo lungo toracico e sulle sue distribuzioni, l'A. ha praticato sul proposito una ricerca su 25 cadaveri: 19 di adulti, due di giovani, tre di neonati ed uno di vecchio; da tale esame viene tratto alle seguenti conclusioni: Il nervo nasce da tre radici, la 5. la 6. e la 7. cervicale. La branca superiore nasce assieme al nervo che va al muscolo romboide, passa dentro lo scaleno medio, uscendo dal quale si unisce alla 6. radice.

Questi due tronchi appaiono sullo scaleno medio a 3-5 cm, sopra la

clavicola, scorrendo sotto lo scaleno medio danno diverse branche al muscolo gran serrato: al bordo di questo vi si aggiungono i rami della 7ª radice la quale innerva la porzione inferiore del muscolo gran serrato, mentre le altre porzioni sono innervate dalle due altre radici. Le fibre della 7. radice non sono al collo superficiali.

In otto casi l'A riscontrò anomalie: In un caso la 7ª radice non dava fibre al nervo lungo toracico, negli altri casi l' anomalia consisteva nella varietà dei rapporti dei due rami superiori col muscolo scaleno.

Da quanto si è detto è chiaro che per la loro ubicazione le due prime branche che formano il nervo in parola, sono quelle che nel collo possono più facilmente subire danni per azione violenta del muscolo scaleno medio o per trauma diretto, poichè corrono superficialmente nella fossa sopra clavicolare.

M. Sciuti.

174) R. Vogt. — Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, neben einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrangungen (La comparsa delle cellule plasmatiche nella corteccia cerebrale umana, con alcuni contributi all' anatomia patologica delle affezioni corticali).—*Monatschrift für Psych. n. Neurol,X. Bad., 8, 4 Heft.*

L'A. ha esaminato, con il metodo di Nissl, la corteccia cerebrale di 56 individui affetti dalle più svariate forme di malattie mentali, e di 23 individui non psicopatici, morti per malattie comuni. Nella corteccia cerebrale di questi ultimi non ha trovato cellule plasmatiche del Marschalko; mentre ne ha trovato, spesso abbondantissime, nella corteccia di 16 tra i 56 psicopatici.

Dei quali 16 infermi, 14 erano dementi paralitici con diagnosi assodata; uno, giovane di 15 anni, era stato ritenuto in vita idiota epilettico, ma il reperto anatomico e qualche fenomeno clinico inducono il sospetto che si sia potuto trattare anche in questo caso di paralisi progressiva per sifilide ereditaria; per l'altro era stata fatta diagnosi di « imbecillità congenita con stati di eccitamento di breve durata. » Quest'ultimo non aveva nulla di comune, per il reperto microscopico, con i 14 paralitici : oltre l'assenza di tante altre note, di cellule del Marschalko, abbondanti in generale nei paralitici, non ne furono osservate, in questo caso, che tre, solamente intorno ad un vase. Non si può dire altrettanto del giovane ritenuto idiota epilettico, la cui corteccia cerebrale presentava, oltre le cellule del Marschalko, numerose, tutte le altre note del processo paralitico.

L'A. trae da queste osservazioni la conclusione che le cellule plasmatiche del Marschalko sono patognomoniche della paralisi progressiva. Esse si trovano più numerose in quelle regioni corticali dove il processo anatomo-patologico è meno avvanzato: parrebbe che esse accompagnino la fase acuta del processo medesimo e che scompaiano con l'invecchiare delle lesioni. Perciò si riscontrano numerosissime nei casi a decorso rapido e scarse nei casi a decorso lento. Le regioni anteriori del cervello,

che sono preferite dalle lesioni anatomiche nella demenza paralitica, sono anche la sede prediletta delle cellule plasmatiche. Il lobo occipitale ne presenta pure, ma più di rado e più scarse, come sono più rare e meno profonde in questo lobo le altre lesioni della paralisi generale. L'A. crede che la speciale struttura del lobo occipitale opponga una specie di ostacolo al progredire del processo paralitico.

Le cellule plasmatiche si trovano d'ordinario nell'avventizia e negli spazii linfatici avventiziali; ma non è raro osservarle anche fuori delle tuniche dei vasi, sebbene a non molta distanza dalla periferia di questi.

Quanto alla natura delle cellule plasmatiche, è nata la controversia tra Unna, che prima le scoprì e che le ritenne derivate dalle cellule fisse del connettivo, e Marschalko, che le ha meglio studiate in una serie di ricerche istologiche e sperimentali e che le ha ritenute di natura leucocitaria. Il Vogt propende per la opinione del Marschalko.

O. Fragnito

175) G. B. Pellizzi. Sulla microgiria (Rigidità spasmodica infantile — Sindrome di Little) — *Annali di Freniatria Vol. XIII fasc. 1.*

L' A. insiste sulla distinzione di due forme principali di microgiria: *la microgiria propria* e *l'ulegiria*. Nella prima si ha una suddivisione della circonvoluzione in tanti piccoli giri, quasi una pieghettatura della corteccia a pieghe più o meno grosse, nelle quali essa si continua ininterrottamente coi suoi strati ed in cui penetrano zaffi di fibre raggiate midollari, per modo da risultarne tante piccole vere circonvoluzioni. La circonvoluzione fondamentale, così suddivisa, può nel suo insieme essere impiccolita, conservare le sue dimensioni normali, od anche essere ingrandita.

La sua superficie è liscia: i segni di un processo patologico sono assai limitati e consistono in alterazioni non gravi delle meningi e dei vasi e nella proliferazione della nevroglia; si tratta di processi inflammatori ma non distruttivi. Alla formazione dei piccoli giri concorrono le aderenze che si formano fra l' avventizia dei piccoli vasi, che partono dalla pia, e la sostanza corticale: in questa, per l'irritazione del processo patologico, si determinano alterazioni degli elementi nervosi in via di formazione e proliferazione esuberante di nevroglia, per modo che la diminuzione di numero e di volume degli elementi nervosi piramidali che si osserva nella *microgiria propria,* senza che sia alterata la disposizione a strati e la continuità di questi, più che un difetto evolutivo primitivo in stretto senso, deve essere considerata come secondaria all' esuberante proliferazione di nevroglia negli strati corticali più periferici, nei quali si espandono i grossi prolungamenti protoplasmatici spirali degli elementi nervosi.

Il processo patologico determinante la *microgiria propria* agisce di regola nella vita fetale in epoca più o meno remota: molto più di rado nella vita extra-uterina.

Nella *ulegiria* le circonvoluzioni sono impiccolite in tutta la loro massa; i solchi quindi rimangono larghi e beanti.

La corteccia presenta soluzioni di continuità: la sua superficie, mostra segni o residui di processi infiammatori: erosioni, scabrosità, induramenti cicatriziali etc: essa è determinata da processi distruttivi di meningo-encefalite, poliencefalite corticale, meningiti suppurative. Alla *ulegiria* spesso si accompagna anche eterotopia della sostanza grigia, sotto forma di accumuli più o meno grossi posti nella sostanza bianca delle circonvoluzioni e poco al disotto di queste: talora anche porencefalia mancanza del corpo calloso etc. alterazioni tutte secondarie al processo patologico grave ed esteso.

A chiarire la genesi della rigidità spasmodica congenita, che frequententemente è sintomo clinico della microgiria, l'A. affaccia l'ipotesi non solo della esistenza di due ordini di fibre, eccitatrici le une, ed inibitrici le altre secondo le vedute del Van Gehuchten, ma ancora del loro decorso separato sia nel tratto cerebrale che nel tratto spinale.

G. Ansalone

176) **G. P. Pellizzi**— Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di microcefalia ed un caso di idrocefalo interno congenito— *Annali di Freniatria Vol. XIII Fasc. 3.*

I metodi, di cui si è servito l'A. in queste sue ricerche istologiche, sono quello di Golgi, quello al sublimato modificato da Cox, e quello di Weigert. Conformemente ai risultati di altri autori, egli constatò nella microcefalia scarsezza delle piramidali medie e grandi, grande prevalenza di cellule fusiformi, e di cellule polimorfe e tondeggianti, sovrabbondanza delle cellule gigantesche: tale reperto istologico rappresenta probabilmente una insufficienza nella energia evolutiva degli elementi nervosi corticali.

Nel caso di idrocefalo congenito il fatto più rilevante che potette mettere in evidenza nell'esame accurato della corteccia cerebrale fu la grande diminuzione di ogni ordine di fibre corticali e la poco netta distinzione degli strati corticali delle cellule medie e grandi piramidali e delle polimorfe: diminuzione di numero di tutte queste e delle piccole piramidali.

Non potette constatare elementi nervosi a carattere embrionale, notati da D'Astros in un caso analogo e ne attribuisce la ragione all'età sufficientemente avanzata del suo soggetto, che aveva toccato il sedicesimo anno.

G. Ansalone

Fisiologia e Fisiopatologia

177) A. Zeri—Sui rapporti della pressione intracranica e sui fenomeni della compressione bulbare—*Rivista Sperimentale di Freniatria Volume XXIX Fasc.* I-II *1903*.

Quando il cervello sotto l' impulso della sistole cardiaca riceve una nuova quantità di liquido che tende ad accrescere il suo volume, é necessario che a ristabilire l' equilibrio, una quantità presso a poco corrispondente di liquido venga scacciata dalla scatola cranica.

Questo compenso, secondo Magendie, A. Richet, Salathè ed altri, si compie mercè il passaggio del liquido cefalo-rachidiano dal cranio nel cavo vertebrale; secondo altri (Mosso) mercè un maggiore deflusso di sangue venoso dal cranio; infine pel Richet si compie mediante entrambi i meccanismi (teoria mista)

La conoscenza del vero modo con cui vengono compensati gli effetti dell'aumentata pressione intracranica, è importante non solo dal punto di vista fisiologico, ma anche da quello patologico per interpretare cioè il meccanismo dei fenomeni di compressione cerebrale, circa la quale anche si sono escogitate varie teorie: quella che la ritiene esercitata sulla sostanza cerebrale per mezzo del liquido cefalo-rachidiano (Bergmann, Pagenstecher) quella che la fa dipendere dall' urto del liquido cefalo-rachidianò sul pavimento del 4° ventricolo (Duret). Per queste ragioni l' autore si è indotto a riprendere lo studio della pressione intracranica e dei suoi rapporti con quella intravertebrale.

Egli ha ripetuto con alcune varianti l' esperienze del Mosso. In cani morfinizzati praticava sulla regione parietale sinistra una breccia di otto millimetri e vi fissava l' estremità a vite di una cannula metallica. Un' altra apertura più piccola veniva fatta sull' arco di una vertebra dorsale o lombare e qui pure veniva applicata l' estremità a vite di una cannula metallica.

Entrambe le cannule erano riempite di soluzione fisiologica di Nacl tiepida e comunicanti con cilindri pieni dello stesso liquido, la cui camera d' aria a sua volta comunicava con un cilindro del Marey. I due cilindri potevano servire come registratori o come mezzo di compressione, a seconda del livello a cui eran tenuti ed a seconda che erano o no in rapporto col tamburo di Marey. La registrazione veniva fatta sul cilindro girante di un chimografo.

Le esperienze, fatte innalzando il cilindro in rapporto col cranio e registrando la pressione intravertebrale nella parte alta della sezione dorsale, mostrano che per aumento della pressione intracranica il liquido cefalo-rachidiano od una soluzione fisiologica di Nacl introdotta sotto le meningi possano passare dalla cavità cranica in quella vertebrale; se la pressione è molto alta, scompaiono le oscillazioni cardiache e respiratorie del tracciato, e la sua linea ascende come una curva regolare.

L'esperienza non riesce quando la registrazione si fa sulla sezione lombare.

Il passaggio del liquido cefalo-rachidiano dal cavo cranico in quello vertebrale non avviene per l'insinuarsi del liquido tra la dura madre e la parete ossea sorpassando il foro occipito-atlantoideo, poichè i due spazii epidurali, cranico e vertebrale, non comunicano affatto in corrispondenza di esso foro.

Altre esperienze di controllo furono dall'autore eseguite su cadaveri; ma in questi non sempre si ebbero risultati evidenti. Una ragione dello insuccesso sta nell'apparente fenomeno riscontrato nei cani dal Bochefontaine il quale trovò che il liquido cefalo-rachidiano è in poca quantità e talora manca del tutto nei ventricoli e nella cavità subaracnoidea in corrispondenza degli emisferi cerebrali, per cui, ciò che è accaduto anche all'autore, aprendo il ligamento occipito-atloideo. non si vede sgorgare liquido o ne sgorgano poche gocce soltanto. Queste asserzioni del Bochefontaine sono tali che capovolgerebbero tutto quello che si sa sulle funzioni del liquido cerebro-spinale, ove fossero ammesse. Senonchè il fatto è spiegabile, se si pensa che negli stati di abbassamento della pressione sanguigna, come avviene negli animali cloroformizzati o morfinizzati o cloralizzati, il volume del cervello diminuisce, ed il cavo cranio-vertebrale diventa troppo ampio perchè il liquido cefalo rachidiano possa colmare lo spazio lasciato dal sangue e quindi diminuisce di molto la sua pressione positiva. Queste condizioni si accentuano anche più, se il cavo cranio-vertebrale venga aperto in qualche punto; ed allora il liquido cefalo-rachidiano andrà a raccogliersi nelle parti più declivi secondo le leggi della gravità. Così avviene che secondo l'inclinazione del tronco, secondo il rapporto di livello delle varie parti del cranio e del rachide, da uno stesso punto può sgorgare oppur no il liquido suddetto.

Ed è così forse che si spiegano i risultati negativi dell'esperienza del Mosso.

Dagli esperimenti dell'autore risulta che non solo il cavo vertebrale risente delle variazioni di pressione del cavo cranico, ma anche questo delle variazioni di pressione di quello, sebbene con maggiore ritardo e minore sensibilità. In fondo l'autore è seguace della teoria mista del Richet. Non saprebbe dire invero quale dei due fatti sia prevalente nello stabilire il compenso dell'aumentata pressione intracranica; il deflusso del sangue venoso, od il passaggio del liquido cefalo-rachidiano nel canale vertebrale. Di qui consegue ancora che egli è incline a ritenere i fenomeni della compressione cerebrale dovuti piuttosto all'anemia che si produce nel tessuto compresso (Bergmann) che ad un interessamento meccanico degli elementi nervosi (Adamkiewicz).

I fenomeni poi del circolo e del respiro, dovuti alla compressione cerebrale, secondo alcuni sono da interpretarsi come gli effetti di una compressione trasmessa ai centri bulbari del cuore e dei movimenti respiratorii per mezzo del liquido cefalo-rachidiano che verrebbe risospinto nel 4° ventricolo, secondo altri come l'Adamkiewicz e il Giannelli sono da attribuirsi alla compressione diretta sui centri della vita vegetativa rappresentati sulla corteccia cerebrale. Circa poi le convulsioni che

sono anche un sintomo costante della compressione cerebrale, la prima idea è ch'esse derivino da irritazione corticale, ma non deve dimenticarsi l'eventuale esistenza di un centro convulsivo bulbare, nel senso di Heubner, Nothnagel e Biswanger. A gettar luce su tali questioni l'autore ha fatto esperienze sulla compressione isolata del midollo allungato. Studii analoghi erano già stati tentati da Spencer ed Horsley i quali con pallonetti elastici ripieni di mercurio inducevano compressioni localizzate nella metà superiore ed inferiore del pavimento del quarto ventricolo. Dai risultati degli esperimenti dello autore si può desumere che le modificazioni dei battiti cardiaci e della pressione sanguigna che si osservano in dipendenza dell'aumentata pressione nel quarto ventricolo coincidono coi fenomeni che si ottengono con l'aumento della pressione intracranica in genere Gli effetti ottenuti sul respiro con la compressione bulbare differiscono alquanto da quelli ottenuti con la compressione cerebrale, e la differenza sta in ciò che in quella si ha una accelerazione dei moti respiratori (Spencer e Horsley), in questa se ne osserva di regola un rallentamento.

Per compressione del bulbo non si hanno mai convulsioni generalizzate, ciò che induce a ritenere che non vi sia un vero centro convulsivo bulbare, ma che le forme convulsive originate da lesioni del midollo allungato e delle sue vicinanze siano dei fenomeni riflessi.

E. Patini

178) **S. Sergi**—Rotazione intorno all'asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto—*Rivista sperimentale di Freniatria. Volume XXIX Fasc.* I-II

Precede una minuta analisi sul modo come bisogna intendere il senso della rotazione sull'asse longitudinale del corpo nell'uomo e nei varii animali, argomento banale in apparenza, ma che ha dato luogo ad una grande confusione di idee fra i diversi autori, secondo che essi guardano i soggetti di esame dal piano ventrale o da quello dorsale.

L'autore, di accordo col Luciani, è di avviso che bisogna guardare sia l'uomo che i varii animali dalla superficie ventrale. Dopo un breve riassunto storico, passa a riferire i risultati delle sue esperienze, riportando anche delle figure, dalle quali si rilevano le lesioni prodotte nel cervelletto degli animali operati.

Da queste esperienze risulta che la direzione della rotazione non è sempre la stessa, pur operando sullo stesso lato del cervelletto; alcune volte essa avviene dal lato operato verso quello sano, altre volte dal lato sano all'operato.

Risulta ancora che la rotazione non si ha solo per lesione dei peduncoli cerebellari, come molti avevano affermato, ma anche del cervelletto, come sostenne già il Luciani. Tutte le volte poi che il fascio peduncolare fu mutilato fino alla base o fu talmente maltrattato da considerarsi come distrutto o fu leso nel suo lato esterno, gli animali rotolarono dal lato operato verso quello sano.

Quando invece il fascio peduncolare fu lasciato integro ovvero fu di poco leso nel suo lato interno e posteriore, mentre la lesione interessò prevalentemente un emisfero cerebellare, la direzione della rotazione fu dal lato sano verso l' operato.

Ora tra i sintomi che si manifestano in seguito ad operazioni sperimentali sul cervelletto, bisogna distinguere quelli irritativi e quelli di deficienza, come fece il Luciani e come già prima aveva consigliato di fare il Brownn-Sequard. Tra i fenomeni irritativi va classificata, secondo l' autore, la rotazione intorno all' asse longitudinale. Egli sussidia questa sua argomentazione ricorrendo all' autorità del Ferrier ed alle esperienze del Pagano il quale faceva iniezioni di curaro nel tessuto cerebellare e vedeva seguirne fenomeni di eccitamento fino alle convulsioni epilettiformi. Viene poi ad analizzare la vertigine che è, secondo lui, elemento necessario al determinismo della rotazione. Essa è dovuta in parte agli strabismi ed al nistagmo che si producono negli animali emiscerebellati, in parte ad irritazione del nervo vestiboiare: ed è quindi visiva e labirintica insieme. La vertigine dipende da un errore di localizzazione delle sensazioni ed è una reazione al pervertimento od alla deficienza delle sensazioni medesime; perciò è sempre un fenomeno attivo; un fatto irritativo.

Per prodursi la rotazione è necessario un doppio squilibrio, cioè sensoriale e motorio; ma mentre lo squilibrio sensoriale, (vertigine) rimane sempre lo stesso, la direzione del rotare è data dalla differenza nelle condizioni meccaniche dei due lati del corpo, secondo che o sia aumentata l' attività dei muscoli in una metà di esso o sia diminuita. Per la qual cosa il Sergi, in luogo di chiamare la rotazione coi nomi di irritativa o paralitica, secondo i casi, propone di indicarla col nome di rotazione da emipercinesia o da emipocinesia.

E. Patini

179). **C. Parhon e Constance Parhon**—Nouvelles recherches sur les localisations — *Journal de Neurologie, n. 12-13, 1903.*

180). **E. Brissaud e A. Bauer** — Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales — *Journal de Neurologie. n. 14, 1903*

Nel primo dei due lavori gli A.A. che sostengono essere le localizzazioni dei muscoli in rapporto con le funzioni di essi , riferiscono nuove esperienze fatte in proposito.

Ad un cane hanno estirpato il muscolo sterno — cleido — mastoideo, che, in questo animale, è costituito da quattro fasci: la porzione cervicale della nuca, la porzione cervicale mastoidea, la porzione brachiale, e la porzione toracica o muscolo sterno-mastoideo. Esaminando il midollo cervicale dell' animale in esperimento, gli AA. hanno trovato alterazioni nel gruppo centrale. Queste alterazioni cominciano nella regione di transizione tra il midollo cervicale ed il bulbo; qui i gruppi cellulari e centrali sono due: interno ed esterno.

Le alterazioni, a mano a mano che si discende, si attenuano giungendo sino al sesto segmento cervicale. Per modo che il muscolo sterno cleido-mastoideo nel cane sarebbe rappresentato da un' estesa zona nel midollo cervicale. Molto più limitata si presentò tale zona in un cane, cui fu strappato il solo fascio sterno-mastoideo.

A due altri cani fu tolto il bicipite brachiale ed il brachiale interno. In essi si trovarono alterazioni in due centri, l'uno postero-interno, l'altro postero-esterno, che cominciano dalla parte superiore del sesto segmento cervicale e scompaiono verso la parte superiore del settimo segmento cervicale.

In un altro cane fu estirpato il flessore superficiale delle dita di un lato e l' estensore radiale del carpo dell' altro lato.

Il centro del 1° dei due muscoli è nella metà inferiore del settimo segmento cervicale, il centro del 2° invece, occupa l'angolo postero-esterno del corno in quasi tutto il tragitto dell'ottavo segmento cervicale.

Estirpando il muscolo *lungo spinoso*, le alterazioni si limitarono ai quattro primi segmenti dorsali ed occupavano un piccolo gruppo situato alla parte anteriore del corno presso l' angolo antero interno. Pel *lungo dorsale*, invece, le alterazioni furono riscontrate in due gruppi secondari nei tre primi segmenti lombari Pei muscoli della coscia il muscolo sartorio è rappresentato da poche cellule, in vicinanza di un piccolo gruppo che occupa l' angolo antero-esterno del corno; un pò più indietro vi è il nucleo dell' otturatore, ed in fuori si trova il principio del quadricipite crurale. Tutto ciò nella parte inferiore del terzo segmento lombare.

Un pò più in basso, verso la parte superiore del quarto segmento, il piccolo gruppo antero-esterno , che era situato in fuori ed in avanti del centro del sartorio, non è più rappresentato ed il centro di questo ultimo muscolo occupa, da solo, l'angolo antero-esterno del corno.

Infine esso si riduce, nuovamente verso la parte media del 4. segmento e sparisce subito per dar luogo ad un altro gruppo che compare in avanti ed in fuori della sua estremità inferiore. Il centro del quadricipite appare, nella metà inferiore del terzo segmento ove esso occupa l' angolo esterno del corno. Assai ridotto a questo livello, esso si accresce subito per prendere uno sviluppo considerevole nella parte superiore e media del 4. segmento. Si riduce di nuovo e sparisce verse la parte inferiore del 4. segmento, lasciando il posto al centro del tibiale anteriore. Quanto ai muscoli adduttori, il lungo , il grande ed il piccolo. ed al retto interno , essi occupano il gruppo centrale. Quest' ultimo si lascia decomporre in tre altri gruppi che compariscono quasi nello stesso tempo: un gruppo, centrale anteriore. che rappresenta il centro del lungo adduttore; un altro centrale posteriore , che rappresenta il centro del grande e piccolo adduttore , ed un terzo gruppo, situato dietro del primo ed in dentro del secondo e che rappresenta il centro del retto interno. Essi cominciano nella metà inferiore del 3. segmento lombare e finiscono verso la parte inferiore del 4. segmento lombare; il centro del lungo adduttore è il più persistente. Il semimembranoso occupa il gruppo centrale del 6. segmento lombare, mentre il semitendinoso apparisce verso la parte superiore del 6. segmento. In fuori del centro del semimem-

branoso vi è un gruppo intermediario pel centro del bicipite crurale. Questi ultimi centri terminano verso la parte superiore del settimo segmento lombare. Gli A A. dalle loro esperienze, che credono possano essere riportate anche all'uomo con qualche lieve modificazione, conchiudono che le localizzazioni motrici spinali siano funzionali e sperano che il metodo anatomo-clinico possa fra non molto confermare i fatti posti da loro in luce col metodo sperimentale.

Nel secondo lavoro il Brissaud ed il Bauer riportano le loro ricerche sul girino e sulla rana. Scopo di esse è di studiare la ripartizione topografica delle lesioni delle cellule radicolari delle corna ventrali del midollo in seguito all'amputazione dei segmenti delle membra. Essi hanno operato amputazioni unilaterali dei segmenti più o meno estesi sulle membra posteriori di giovani girini, quando queste membra erano prive di ogni attività funzionale.

Dopo un tempo variabile (da alcune settimane a più mesi) gli animali, ancora girini o rane, erano fissati e decalcificati nel liquido di Müller in quello di Zenker o nel sublimato acetico, colorazioni all'emateina eosinica, alla Van Gieson, alla Nissl.

Alterazioni del rigonfiamento lombare sono state osservate in ciascun caso, più o meno estese secondo il sito della sezione, secondo il tempo decorso tra l'amputazione, e la morte, specialmente secondo l'estensione il grado di rigenerazione etc., Quasi costantemente il volume della metà della midolla corrispondente al lato amputato, è più piccolo di quello del lato sano e varia a seconda del grado, dell'estensione e del tempo della amputazione,

Dall'insieme delle loro numerose esperienze gli AA. conchiudono che in seguito a piccole amputazioni, come quelle del tarso, metatarso, le alterazioni predominano nella parte del corno ventrale, compresa fra l'estremità caudale del rigonfiamento lombare e il terzo superiore del segmento midollare, situato tra la 10ª e l'11ª radice. Al disotto della 10ª radice, esse interessano quasi tutto il gruppo laterale, ancora piccolo a questo livello; ma un pò più in alto, in avanti ed in dentro delle cellule alterate, si trovano cellule sane, o poco modificate. In vicinanza della 9ª radice, le cellule alterate occupano la parte posteriore e esterna del gruppo, il numero delle cellule sane, anteriori ed interne, aumenta. Più in alto ancora il gruppo laterale non presenta alterazioni ma soltanto una lieve atrofia.

Per l'amputazione della gamba al disotto del ginocchio le alterazioni, più estese, cominciano all'estremità caudale del rigonfiamento e cessano un pò al disopra della 9ª radice. Sin verso la 10ª radice, tutto il gruppo è alterato. Al disopra, la parte posteriore ed esterna del gruppo ed una piccola parte della regione antero esterna sono interessate. La regione antero interna è occupata da cellule normali o quasi ed il numero di esse aumenta sin presso la 9° radice. Al disopra di questa le cellule alterate si trovano specialmente indietro ed in dentro e spariscono subito.

Per l'amputazione della coscia le alterazioni si trovano sino alla partè superiore del segmento compreso fra 9ª e 8ª radice. Tutto il gruppo è profondamente alterato sino verso il mezzo del segmento tra 10ª e 9ª;

le alterazioni vanno a mano a mano attenuandosi ed alla parte superiore del rigonfiamento in vicinanza della ottava radice esse sono quasi insignificanti.

Per modo che nelle rane l'amputazione di segmenti delle membra apporta lesioni relativamente circoscritte a livello delle corna ventrali del rigonfiamento lombare.

Perciò gli A A. considerano le zone delle alterazioni nette, indiscutibili e pensano che nelle rane a ciascun segmento amputato delle membra corrisponda a livello del rigonfiamento lombare un gruppo più o meno limitato di cellule radicolari, il quale, però non è differenziato normalmente.

E. La Pegna

181) A. Brinda — Le variazioni dell'assorbimento in rapporto colle lesioni nervose sperimentali — *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, n. 4-5, 1903.*

L'A. ha studiato l'influenza delle lesioni nervose sull'assorbimento. Le sue ricerche erano fatte su rane preparate almeno 24 ore prima, in modo da lasciar tempo al sistema nervoso, sempre profondamente leso, di rimettersi in equilibrio di funzione. Egli produceva lesioni nervose di diverso tipo: dal semplice taglio di un nervo, che è stato sempre lo sciatico, al taglio di due nervi omologhi e quindi dei due sciatici, al taglio trasverso dell'asse cerebro-spinale subito sotto il cervello, alla distruzione del solo cervello, alla distruzione di tutto il sistema nervoso centrale. Vennero praticate due serie di esperienze, studiando nella prima l'assorbimento cutaneo, nella seconda l'assorbimento per via ipodermica.

L'assorbimento cutaneo, studiato mercè la determinazione della quantità di acqua assorbita per la cute da un animale che vi sia immerso in tutto o in parte, fu dall'A. constatato mediante pesata prima e dopo l'immersione, servendosi di una bilancia analitica della portata massima di 100 grammi e sensibile al mezzo centigramma. Così l'A. ha trovato che, mentre per le rane normali e per quelle col taglio di uno e dei due sciatici è stato possibile, sebbene in diversa misura, ottenere assorbimento di acqua nel o spazio di sei ore, ciò non si potè più o quasi ottenere per le altre lesioni prodotte. In modo che si ha una vera scala di diminuzione nella quantità di liquido assorbito, pari alla progressiva gravità della lesione nervosa prodotta.

Per l'assorbimento ipodermico le lesioni nervose prodotte furono più limitate, cioè il taglio unilaterale o bilaterale dello sciatico. In tali ricerche fu usata una soluzione di nitrato di stricnina dal titolo di grammo 0,0001 per cm_3.

L'A. ha in tal modo osservato che il taglio degli sciatici ritarda assai l'assorbimento della soluzione di stricnina in confronto alle rane normali; ed il ritardo nell'assorbimento è assai più forte nelle rane nelle quali fu praticato il taglio bilaterale dello sciatico che non in quelle nelle quali fu leso uno sciatico solo.

L' A., che si propone di continuare le sue ricerche, per ora conchiude ammettendo che una decisa influenza sul potere di assorbimento sia esercitata dalle lesioni del sistema nervoso sia periferico che centrale.

E. La Pegna

182) A. G. **Barbera** — Eccitabilità secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel digiuno prolungato ed attività secernente della glandola sottomascellare, dello stomaco e del pancreas— *Bollettino dell'Accademia delle Scienze di Bologna, 1902.*

L' A., a portare un contributo sperimentale alla fisiologia del digiuno, ha in questa prima nota riportati i risultati delle sue esperienze sull'eccitabilità secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel digiuno prolungato e sull' attività secernente delle cellule della glandola sottomascellare, dello stomaco e del pancreas.

Animali da esperimento sono stati cani di grossa taglia e di diversa età, tenuti a digiuno completo più di 24 giorni, e pel quale avevano perduto più del 30 0|0 del loro peso corporeo. Per lo più questi animali erano assai abbattuti quando venivano adibiti per l' esperienza. Dall' insieme delle varie e diligenti ricerche istituite dall' A. si può ricavare quanto segue:

Le fibre secretorie per la glandola sottomascellare contenute nella corda del timpano conservano la loro eccitabilità elettrica quasi sino agli ultimi momenti di vita degli animali esinaniti, così pure le cellule secernenti della glandola conservano parte della loro funzione. Uno stimolo elettrico portato su tal nervo fa aumentare fortemente, ma sempre meno che negli animali di normale nutrizione, la quantità di saliva secreta nella unità di tempo. Si ha anche in questo caso un periodo di eccitamento latente ed uno di eccimento postumo.

L' eccitazione del simpatico cervicale, invece, spesso non promuove secrezione alcuna di saliva. L' iniezione sottocutanea di pilocarpina fa aumentare la secrezione della saliva la quale diminuisce o si arresta del tutto per una successiva iniezione sottocutanea di atropina. Il curaro iniettato nelle vene fa aumentare questa secrezione.

L' eccitamento elettrico della corda del timpano dopo l' iniezione di pilocarpina fa aumentare ancora la già aumentata secrezione della saliva come pure non riesce a promuoverla dopo che essa si è arrestata per azione dell' atropina.

Mettendo, poi, a contatto della mucosa boccale e linguale una listerella di carta bibula imbevuta di acido acetico a nervi intatti si ha una secrezione copiosa di saliva acquosa, limpida.

La saliva ottenuta in tutte queste varie condizioni sperimentali mostra alle prove chimiche di non contenere solfocianuro di potassio, ed alla prova della digestione artificiale mostra di non contenere fermento diastasico. Ciò, del resto, non fa meraviglia, sapendosi come in condizioni normali di alimentazione la saliva del cane sia priva, secondo l'opinione dei più, di

solfocianuri alcalini; e secondo tutti, concordemente sarebbe priva di ptialina.

Le fibre del vago eccitatrici della secrezione gastrica, come anche i gangli nervosi intrastomacali che presiedono direttamente alla secrezione e così pure le cellule secernenti, se non quantitativamente almeno qualitativamente, conservano fino all'ultimo della vita dell'animale esaurito, le une la loro eccitabilità elettrica e le altre la loro capacità secernente e tanto le une che le altre la loro reciproca connessione.

Lo scarso succo gastrico, in tal modo ottenuto, contiene piccolissima quantità di acido cloridrico libero e di pepsina, poichè è capace di modificare entro limiti molto ristretti l'albume di uovo con formazione di peptoni.

Il curaro iniettato nelle vene provoca la secrezione del succo gastrico, il quale ha gli stessi caratteri e le stesse proprietà di quello ottenuto coll'eccitazione del vago.

Negli animali esinaniti non è punto abolita l'eccitabilità secretoria elettrica delle fibre del vago del pancreas e dei gangli nervosi intrapancreatici, che direttamente presiedono alla secrezione del succo; nè è abolita la capacità secernente delle cellule pancreatiche, nè è interrotta la reciproca connessione di questi tre elementi.

Così anche in questo caso il curaro iniettato nelle vene fa secernere del succo pancreatico.

Tale succo, in questi diversi modi ottenuto, possiede entro limiti molto ristretti la proprietà di trasformare l'albumina in peptoni e l'amido in glucosio.

E. La Pegna

188). **B. Bramwell**—Note on the crossed plantar reflex. (Nota sul riflesso plantare crociato).—*Review of Neurol. and Psych. dicembre 1903.*

Nei casi di emiplegia organica, ordinariamente si verifica che provocando il riflesso plantare del lato paralizzato si ha l'estensione del dito grosso, mentre provocandolo al lato sano si ha solo flessione, delle dita del piede di questo lato. L'A. ha osservato 4 casi di emiplegia nei quali stimolando la pianta del piede del lato paralitico si aveva la dorsiflessione dell'alluce, stimolando la pianta del piede sano si produceva tanto in questo lato che in quello ammalato, flessione plantare. L'A. chiama questo riflesso, incrociato, e crede che si produca pel fatto, che dal lato sano passano per la commissura anteriore delle fibre che partendosi dal centro per il riflesso plantare di questo lato, vanno direttamente alla radice anteriore dell'altro lato, senza interrompersi nel centro riflesso del lato ammalato.

Secondo l'A. esistono anche normalmente dei casi nei quali stimolando la pianta di un sol piede si ha la flessione di tutti e due.

M. Sciuti.

184) C. Heldenbergh — Note à propos du réflexe de B a b i n s k i—*Journal de Neurologie, n. 2, 1903.*

L'A. crede che il riflesso del B a b i n s k i debba essere considerato come un riflesso cutaneo extrapiramidale; cutaneo, perchè prodotto da un'irritazione cutanea; extrapiramidale, perchè dato dalla via extrapiramidale e non dal fascio piramidale. Quindi è un riflesso *spino-mesencefalico* e non spino-corticale.

In ciò lo confermano l'H o m b u r g e r che dall'osservazione di casi clinici, seguiti da autopsia, conchiude che le fibre motrici del riflesso di B a b i n s k i seguono una via *talamo-ottica;* il D e j e r i n e, che in un caso di apoplessia recente, trovò assente il riflesso in vita ed al tavolo anatomico riscontrò lesione del talamo; e poi le ricerche del B a b i n s k i e del B r i s s a u d, che ritengono la comparsa del fenomeno di B a b i n s k i costante in seguito ad attacco apoplettico.

E. La Pegna

185) N Pende. — Le alterazioni delle capsule surrenali in seguito alla resezione del plesso celiaco e dello splancnico — *Il Policlinico, dicembre 1903.*

Dopo la resezione del nervo splancnico di un lato o l'estirpazione totale o parziale del plesso celiaco, tronchi nervosi che innervano le capsule surrenali, questi organi presentano le seguenti alterazioni: Dopo una o due settimane la glandola mostra iperemia passiva e qualche volta edema diffuso, infiltrazioni emorragiche , distruzioni parziali del parenchima glandolare. Dopo tre mesi dall'operazione, si trova atrofia progressiva della glandola, limitata alla sostanza midollare che, mentre normalmente è contenuta in rapporto di un terzo, dopo la recisione dei nervi scende sino ad un quinto ed anche un settimo,

Le cellule in questo stato hanno perduto la loro forma cilindrica o prismatica, si presentano rattrappite, il protoplasma è omogeneo, presenta dei vacuoli, il nucleo è alterato. La sostanza corticale è normale. L' A. ritiene che dopo una tale esperienza deve ritenersi che nel nervo splancnico e nelle sue irradiazioni nel plesso celiaco, vi siano nervi secretori delle capsule surrenali per la sostanza midollare. Questo fatto armonizza con le ipotesi emesse sulle glandole in discussione, che cioè le sue cellule epiteliali secernenti siano d'origine neurale e rimangano in istretto rapporto col simpatico. L' alterazione riscontrata nei primi giorni sta in rapporto alla esistenza di nervi vasocostrittori diversi da quelli secretori.

Data una eccitazione delle fibre dello splacnico si ha iperemia dei visceri addominali ed abbassamento della pressione sanguigna generale, ma l' eccitazione delle fibre secretrici fanno mettere in circolo il principio attivo della glandola surrenàle che è vasocostrittrice, ed allora la pressione torna al normale In quanto alla sostanza midollare l'A. crede che stia in rapporto a quella riproduttiva.

M. Sciuti

Psicologia

186) **Ed. Claparède** — La faculté d'orientation lointaine — *Archives de Psychologie Tome 11, 2.me fasc. mars, 1903.*

È una raccolta di tutti gli studii fatti per interpretare il fenomeno dell'orientazione a distanza, specie del così detto senso del ritorno, che si osserva in tanti animali.

L'autore riporta le varie ipotesi emesse per spiegare la facoltà che hanno gli animali di dirigersi ad un luogo e di ritrovarlo anche quando ne sono stati allontanati e deviati, facoltà veramente meravigliosa e che per ora, nonostante le numerose indagini, può dirsi ancora coinvolta nel mistero rispetto alla nostra conoscenza Riferisce anche le più significative esperienze compiute da naturalisti e psicologi a sostegno di questa o quella teoria.

Tra le ipotesi invocate bisogna notare:

1° il senso magnetico, vale a dire una speciale sensibilità la cui mercè l'animale riuscirebbe a percepire la direzione di una o più correnti magnetiche terrestri che lo guiderebbero al luogo di sua destinazione (Vignie).

2° Le correnti atmosferiche, i venti, secondo la loro direzione, temperatura ed umidità. A tal proposito Cyon invoca una speciale facoltà nasale distinta dall'olfatto, per la quale il piccione si accorgerebbe dei venti più favorevoli a ricondurlo al suo luogo di partenza.

3° La direzione del sole e della luce (Romanes, Lubbok).

4° Una forza speciale, incognita, una sensibilità sui generis, per cui l'animale sarebbe continuamente soggetto ad una attrazione esercitata dal luogo (Bethe) o ad un *tropismo* in grazia del quale il corpo dell'animale sarebbe orientato in un senso più che in un altro ed emigrerebbe quindi in questa o quella direzione (Loch).

5° Registrazione mnemonica di tutte le curve e gli svolti del cammino seguito nell'andata, potere mnemonico, come si vede, davvero prodigioso, specie quando mancassero punti di ritrovo ben distinti (Darwin, L. Morgan). Questa ipotesi è stata ripresentata da Bonnier e Reynaud sotto nuove spoglie. Quest'ultimo l'ha chiamata: legge del contropiede.

6° Punti di ritrovo, memoria topografica, che è la più semplice delle ipotesi ed è sostenuta dalla maggior parte degli autori. L'animale si orienta perchè conosce il paese nel quale deve indirizzarsi.

7° Percettività diretta della meta. Il piccione, secondo questa teoria, fa ritorno alla colombaia perchè la distingue di lontano anche ad una grande distanza (impressione mista di Hachet-Souplet). La curvatura della terra non sarebbe un ostacolo a questa visibilità lontana, se si ammette che il piccione percepisca i raggi infraluminosi (Duchâtel).

8° Intervento dell' intelligenza. Per alcuni autori l'orientazione è un atto intelligente. (Forel, Wasmann) e per Cyon è un fenomeno molto complesso e si compie col sussidio di sensazioni provenienti dalla retina e dalla mucosa nasale con l'intervento ausiliario in funzione dei canali semicircolari e sulla guida della memoria dei luoghi.

9° Memoria topografica ereditaria (Kingsley, Parker e Newton) Molto interessante è l'esposizione delle esperienze eseguite dai vari autori e nelle quali s' incontrano fatti curiosi e disparati. Alcune di queste sono ingegnosissime: tali per es. quelle di Bethe sulle formiche, in seguito alle quali esperienze egli è indotto ad ammettere che le tracce lasciate dalle formiche sul loro cammino abbiano una polarità diversa secondo che partono dal nido o che vi tornano.

Contro questa asserzioze hanno protestato Forel e Wasmann, il quale ultimo sostiene che le tracce delle formiche forse hanno uno speciale carattere odoroso (Geruchsform) ed esse mediante l'odorato sanno distinguere quelle che menano al nido e quelle che ne partono. Anche Forel dice che le fossette olfattive degli insetti, disseminate su degli organi allungati e mobili come le antenne, possono servire a procurar loro delle impressioni spaziali: il senso olfattivo è così un senso topo-chimico.

Il Claparède senza apportare alcun contributo sperimentale proprio al problema della orientazione lontana, fa una critica ampia e bene inquadrata delle esperienze e delle teorie altrui. Sopratutto mette in rilievo le grandi difficoltà che finora ci impediscono di orientarci in questo problema. Ei non trascura nemmeno di ricorrere alle risorse, che potrebbe dare lo studio dei disturbi della facoltà di direzione, poichè come spesso accade nelle scienze biologiche, la patologia giova ad illuminare la fisiologia, e viene qui a citare i casi studiati di alterazioni dell' orientazione topografica fra cui quello ultimo del Colucci.

Ma questi casi appartenenti alla patologia umana non possono servire che a gettar luce sul problema considerato nell'uomo e in tutti gli animali che per la loro orientazione utilizzano una carta interiore topografica visuale; ma non valgono per quelli animali in cui l' orientazione si compie per altri mezzi.

Infine l' autore conclude dicendo che non bisogna essere esclusivisti nel seguir questa o quella teoria e che, molto probabilmente ogni animale, come del resto l'uomo, mette a profitto tutti i dati possibili per ritrovare il suo cammino. Per ora giova non esser troppo corrivi a formulare teorie, ma piuttosto a raccogliere bene i fatti, facendo una selezione di quanto vi è di vero ed attendibile, da quanto vi è di falso o di incerto.

E. Patini

187). **H. Beaunis** — Contribution à la psychologie du rêve—*The American Journal of Psychology, luglio ottobre 1903.*

Quanto riferisce l' A. è il risultato di un' auto-esperienza.

Il Beaunis ha notato tutti i suoi sogni immediatamente quando si svegliava,di modo che non vi era bisogno della fantasia per supplire a qualche

dimenticanza, escludendo i sogni dubbii, cioè quelli di cui non serbava memoria di ogni particolarità e quelli del dormiveglia, che non sono veri sogni perchè si possono volontariamente interrompere aprendo gli occhi.

L'A. sostiene che si possono ricordare tutti i sogni anche quelli che avvengono nelle prime ore del sonno.

Si possono distinguere nei sogni tre fasi. Una di eccitamento iniziale, provocata da uno stimolo esterno (rumore, impressioni tattili ecc.) da uno stimolo interno (sensazioni muscolari, sensazioni interne, variazione di pressione sanguigna, azioni chimiche ecc.)

Questa fase iniziale si trasmette a certi centri cerebrali che si mettono in attività provocando i ricordi: periodo dei ricordi. Questi possono riguardare fatti vicini, più raramente lontani: in questo caso però si conserva sempre la personalità attuale.

La terza fase o di irradiazione si svolge per lo spandersi dell'eccitamento su un gran numero di centri cerebrali sensitivi, motori, psichici È difficile lo studio del modo col quale si concatenano queste tre fasi e come i ricordi si combinino e si amalgamino per costituire i sogni Secondo l' A., solo nel sonno profondo o nel sonno ipnotico senza suggestione vi è assenza completa di sogni e inattività assoluta di pensieri. I sogni che più ricorda l'A., sono quelli della seconda metà della notte. Sebbene il B e a u n i s sia un visivo, ma incompleto, perchè ha più l' immagine della parola di un oggetto che la figura netta di questo, pure le immagini visive che ha nei sogni sono scialbe, incomplete, indecise; lo stesso dicasi per le uditive, difficilmente ha avuto sogni di audizioni musicali.

Niente di speciale nota pei le sensibilità, per l'olfatto e per il gusto. Le sensazioni organiche segnano una parte importante nella produzione dei sogni dell'A. Le sensazioni di movimento, pur non essendo l'A., un motore, hanno una parte importante nei suoi sogni; quasi mai ha sognato che scrivesse,

L' attività psichica può in certi casi manifestarsi nei sogni in limiti estesi, come funzione dei centri cerebrali superiori (attenzione, analisi, comparazione, giudizio) però il più delle volte i ragionamenti sono falsi, le conclusioni erronee. La coscienza sussiste nei sogni, nè si può ammettere la distinzione ammessa da alcuni tra la coscienza dell'io che sarebbe soppressa nei sogni e la coscienza semplice che sussisterebbe.

In modo generale i soggetti dei sogni sono in rapporto alle occupazioni abituali.

L' evoluzione biologica dei sogni sta in rapporto all'evoluzione organica e psicologica dell'individuo. Spesso, se non quasi sempre, è impossibile ridurre i sogni ad una semplice successione di quadri, come taluni pretendono. Nei sogni i sentimenti affettivi sono conservati, ma molto attenuati: nell' A., il sentimento di piacere e d'amor proprio rimangono intatti durante i sogni.

Durante un sogno si può avere coscienza di sognare. La volontà può essere conservata nei sogni, ma è indebolita, l' A., non è riuscito mai a volontariamente svegliarsi durante un sogno. È importante l'influenza dei sogni sulle idee, le dottrine filosofiche e religiose, sui popoli primitivi e antichi, sulla credenza di una vita futura ecc. Le visioni possono interpretarsi come sogni prolungati e trasformati. *M. Sciuti.*

Neuropatologia

188). A. Tamburini — Afasie ed amnesie. Relazione alla Sezione Nevrologica del Congresso medico Internazionale di Parigi. *Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXIX Fasc.* I-II.

L' afasia è divenuta oggi un argomento dei più complessi e complicati ed abbraccia numerose suddivisioni e distinzioni.

Importante è l' indagare i rapporti ch' essa ha con l'amnesia, poichè mentre un tempo si tentò stabilire nette differenze tra i due fatti (Grasset. Kussmaul, Hammond), da altri invece si giunse ad ammettere la loro perfetta identità, sostenendosi che ogni afasia è un' amnesia e che la diversità è solo nelle parole, ma non nei concetti.

Ad illuminare questo fecondo ma ancora non ben definito campo di studio, a metter ordine nell' abbastanza ricca messe di fatti raccolta, il prof. Tamburini presenta un nuovo schema dei disturbi del linguaggio. Nel processo fisiologico di questa funzione egli distingue quattro fattori principali:

1.° il fattore percettivo che è il primo fatto fisiologico nello sviluppo psichico, la percezione cioè delle impressioni sensoriali verbali.

2.° il fattore mnemonico, cioè la fissazione e l'evocazione delle immagini verbali, atto immediatamente consecutivo al primo ed indispensabile alla produzione della parola parlata e scritta.

3.° il fattore associativo, cioè la comunicazione e trasmissione fra i centri o nuclei verbali sensori e motori e coi centri psichici propriamente detti.

4. il fattore esecutivo od espressivo, il prodotto funzionale delle vie nervose che legano i centri motori con gli organi periferici dell' articolazione e della esecuzione grafica, l' elemento neuro-muscolare del linguaggio.

Corrispondentemente a questa divisione, distingue quattro ordini di lesioni del linguaggio:

1. Lesioni percettive.
2. Amnesiche.
3. Associative.
4. Esecutive.

1. Lesioni percettive. Sono quelle che consistono nella perdita della capacità di percepire le impressioni attuali uditive e visive delle parole pronunciate o scritte, mentre restano conservate le immagini verbali antecedentemente acquisite e la facoltà di rievocarle spontaneamente, ciò che costituisce la capacità del linguaggio interiore. In questa categoria andrebbero la cecità verbale pura e la sordità verbale pura: quegli stati morbosi cioè dipendenti da lesione corticale in cui i malati perdono semplicemente la facoltà di collegare le impressioni sensoriali verbali attuali con le corrispondenti immagini preformate, in che secondo Sully e James consiste il processo fisiologico della percezione. In tali stati essendo conservato il capitale delle immagini sensoriali del linguaggio ed essendo esse rievocabili spontaneamente, non è a parlar di afasia.

Ma se la lesione corticale si estende e contemporaneamente si ven-

gono a perdere anche le immagini sensoriali verbali già registrate, allora sopraggiunge la incapacità di parlare e si passa alla afasia sensoriale, che non appartiene più alle lesioni percettive del linguaggio.

2. Lesioni amnesiche.

Il meccanismo fisio-psicologico della parola sta nell'adeguato funzionamento delle quattro memorie verbali; due sensorie (la uditiva e la visiva) e due motrici (l' articolatoria e la grafica), localizzate nei quattro ben noti centri rispettivi. Ora come noi suddividiamo la facoltà mnemonica generale in tante e tante memorie speciali, e come alla diminuzione o alla perdita di ogni singola memoria diamo il nome di amnesia, così anche alla diminuzione o alla perdita delle varie memorie verbali, possiamo dare il nome di amnesie o lesioni amnesiche del linguaggio. Ma in queste lesioni amnesiche dobbiamo distinguere due categorie:

a) quelle che consistono nella perdita della sola capacità di rievocare le immagini verbali sensorie e motrici le quali costituiscono il linguaggio interiore ed accompagnano l'espressione (afasie amnesiche di Pitres);

b) quelle che consistono nella totale abolizione delle memorie verbali (afasie sensoriali, afasie motrici).

Pitres ha il merito di aver tentato di isolare dalle varie forme di afasia quella amnesica, comprendendo sotto tal nome quei casi di afasia in cui i disturbi del linguaggio sono unicamente prodotti da un difetto nella evocazione delle immagini delle parole, onde il nome più significativo di afasie per dismnesia di evocazione verbale. Sono i casi in cui l'idea c' è, ma la parola non viene spontaneamente evocata; bensì può esserlo per stimoli esterni. Pitres interpreta questi disturbi come conseguenza di una mancata comunicazione fra i centri ideogeni evocatori ed i centri delle immagini verbali. Ma come osserva il Tamburini, se così fosse, non si comprenderebbe come mai in questi casi, mentre l' idea non evoca più la parola, la parola invece può sempre risvegliar l' idea ed essere ripetuta e compresa dai malati. Piuttosto il fenomeno dipende o da diminuita attività dei centri ideogeni che non riescono a mandare ordini evocativi ai centri delle immagini verbali sensorie e motorie, o da scemata eccitabilità di questi centri i quali, mentre sarebbero capaci di reagire allo stimolo evocatore esterno, non lo sarebbero più a quello interno dei suddetti centri ideogeni.

Le afasie sensoriali e motrici sono quelle in cui sono perdute le immagini verbali sensorie e motorie per lesione o distruzione parziale o totale dei relativi centri. Qui a secondo di quella che il Tamburini dice formula fisiologica del linguaggio interiore ed a secondo del posto occupato nella gerarchia funzionale del linguaggio dal centro leso, seguendo il concetto del Bianchi, si hanno le varie fisonomie e gradazioni della demenza afasica.

3. Lesioni associative.

Sono quei disturbi del linguaggio che ormai dopo gli importanti studii di Wernicke, Bastian, Arnaud si ritengono dipendenti dalla mancata comunicazione, per lesione delle vie associative, tra i centri sensorii e motori del linguaggio o tra questi ed i centri ideogeni.

In questi casi i centri sarebbero integri. Varia è la fisonomia clinica di tali disturbi e regna ancora qualche incertezza nella loro delimitazio-

ne. Ad ogni modo in questo gruppo sono comprese le parafasie, le paragrafie, la paralexie, le afasie di conduzione, l' afasia ottica, in cui si ha sempre per sintoma dominante l' incorrispondenza delle espressioni agli stimoli interni ed esterni che dovrebbero provocarle.

4. Lesioni esecutive.

Sono i disturbi della parola che si hanno per alterazioni delle vie che dai centri motori relativi vanno pei fasci cortico-capsulari sino alle parti terminali periferiche destinate a trasformare la parola interiore in fenomeno obbiettivo. In questa categoria son comprese le disartrie, le dislalie, le disgrafie.

Tale è il quadro delle lesioni del linguaggio, offertoci dal T a m b u r i n i, quadro, se non definitivo, certo nell'attuale momento delle nostre conoscenze, razionale e persuasivo. Non poteva, in tanta brevità di pagine, una sintesi di fisiologia e di patologia, poichè in nessun altro argomento questi due rami dello scibile medico si ingranano e si compenetrano a vicenda più che in questo, esser più chiara e felice.

Lo schema del T a m b u r i n i per chi, avendo già delle nozioni preliminari sul tema, va aggiungendo a poco a poco nuove stratificazioni di coltura sul nucleo primitivo e, trattandosi di questioni in parte ancor dibattute e controverse, vede col crescere del materiale, oscurarsi i contorni delle prime idee, giunge a tempo per ridare nettezza e lucidità alle linee di una più ampliata concezione della patologia del linguaggio.

E. Patini.

189) W. Burnham—Retroactive amnesia: Illustrative cases and a tentative explanation (Amnesia retroattiva: Casi illustrativi e un tentativo di spiegazione) *The American Journ. of Psycol*, *Luglio-Ottobre 1903.*

L'A. comincia col distinguere una amnesia retrograda quando si perde la memoria per un lungo periodo precedente la immediata causa dell'amnesia, ed una retroattiva, quando la perdita si estende a pochi minuti o a poche ore immediatamente precedenti l'attacco.

Segue una discussione sopra le teorie più recenti e riporta dei casi del disturbo della memoria in discussione, fa la critica di diversi casi descritti da altri e viene alle seguenti conclusioni: I casi di amnesia retroattiva (nel senso dell' A.) dovuti a shock o a disturbi simili, si devono distinguere dai casi di dissociazione della memoria, nei quali è possibile mediante metodi psicologici ravvivare la memoria dei fatti dimenticati. Si devono assolutamente separare anche dai casi di amnesia retrograda nei quali la memoria è cancellata.

Nella memoria normale è continuo il processo di organizzazione: v'è un processo fisico di organizzazione ed uno psichico di ripetizione e di associazione. Per questi fatti, le nuove acquisizioni divengono una parte della memoria permanente. Nei casi di retrottiva amnesia, il difetto nasce dall'arresto dei suddetti processi di organizzazione per shock od altre cause. La memoria si perde perchè non era completamente organizzata. Nella memoria normale i processi di organizzazione sono essenziali in rapporto alla fis-

sazione delle impressioni ed ogni fatto che s'intromette tra essi, fatica, fretta, distrazione, eccitamenti, impedisce l'acquisizione.

M. Sciuti.

190) H. Steinert—Cerebrale Muskelatrophie nebst einem Beitrag zur Casuistik der Balkentumoren—*Deut. Zeitsch. f. Nerv. B. 24, H. 1-2 1903*).

L'A. espone anzitutto la storia di due casi di atrofia muscolare da lesione cerebrale studiati climicamente ed anatomicamente. Raccoglie quindi dalla letteratura altri 42 casi di amiotrofia cerebrale, e su questo materiale ne discute la patogenesi.

Fa osservare anzitutto come le atrofie muscolari, negli emiplegici non siano affatto complicazioni speciali di speciali casi, ma una apparenza affatto regolare e qnasi costante nel quadro della emiplegia.

Critica le teorie di coloro (Merem, Eisenlohr) che ammettono una predilezione all'atrofia in certi gruppi muscolari, o vorrebbero localizzato nella corteccia (Quincke, Luzzatto) o nel talamo (Borgherini, Eisenlohr) uno speciale centro trofico dei muscoli.

Parimenti nega un valore assoluto a varii reperti anatomici riscontrati in varii casi di amiotrofia cerebrale, come le alterazioni dei nervi periferici. (Dejerine, Eisenlohr, Marinesco, Ioffroy ed Achard) o delle cellule delle corna anteriori (Schaffer, Monakow) o del tessuto muscolare (Kornilow, Löwenthal, Marinesco, Borgherini). Venendo alla critica delle varie teorie conosciute sulla genesi di queste amiatrofie, esclude anzitutto le teoria della *inattività*, per la grande sproporzione che si riscontra alle volte fra il grado della atrofia e quello della paralisi, e per l'insorgere di quella, alle volte, in momenti troppo precoci.

Non accetta la teoria vasomotoria, ammessa dal Darkschewitsch dal Roth, dal Muratow, Luzzatto, Bechterew, ecc. per varie ragioni, tra le quali sopratutto questa: che se l'amiotrofia fosse effetto di alterata nutrizione sanguigna per la lesione di speciali vie vasomotorie derivanti dal cervello, noi dovremmo verosimilmente riscontrare un parallelismo fra la lesione muscolare e tali turbe trofiche-vasomotorie, e sopratutto lesioni alla pelle dell'arto paralitico; mentre ciò non si presenta affatto.

Resta l'interpretazione che l'amiotrofia sia in dipendenza della alterazione *funzionale* subita dal ramo nervoso periferico (*neurone* periferico, come lo chiama l'A.) in seguito alla alterazione anatomica delle vie motrici discendenti dalla corteccia. E su questa si afferma l'A. discutendola ampliamente. Egli ammette anzitutto l'azione trofica diretta della colonna grigia anteriore sui muscoli rispettivamente da essa innervati Nel meccanismo dell'amiotrofia poi non accetta la alterazione nerveo-muscolare come di natura puramente funzionale, ma funzionale prima e decisamente anatomica poi. Infatti, dopo l'inizio della atrofia muscolare, noi vediamo la cellula motrice presentare alterazioni che da principio sono lievi, poi si aggravano e conducono in fine alla completa distruzione

della cellula. Su questi dati però noi dobbiamo conchiudere che le due affezioni—muscolare e nervosa—sono coordinate, e rappresentano l'effetto della mancata funzione trofica del neurone motore centrale, la quale agisce normalmente su tutto il n. periferico, e non solamente nel suo apparato terminale. A conferma di questa teoria cita gli studii di Goldscheider e Marinesco intesi a mettere in rilievo l'influenza trofica di un neurone sull'altro, e l'ipotesi della *degenerazione transneurale* sostenuta dallo Schaffer. dal Brasch per spiegare varie alterazioni a distanza, come ad esempio la degenerazione del sistema motore periferico che suole svilupparsi in seguito alle lesioni trasversali del midollo, ecc.

G. Pighini

191) **A. M. Luzzato.** — Uerber vasomotorische muskelatrophie - *Deuts Zeitschr. f. Ruv. Bd. 24, Hf. 1-2, 1903.*

L'azione trofica delle cellule delle corna anteriori sui muscoli da esse 'nnervati è nota; vi ha però una intera serie di amiotrofie ohe non dipende da alterazioni nelle cellule della colonna grigia anteriore del midollo, e comprende le atrofie muscolari così dette artritiche, cerebrali, vasomotorie, L'A. illustra appunto in questo studio tre casi di amiotrofia sviluppatasi nel corso della malattia di Raynaud. Discutendone la genesi, l'A. pone anzi tutto il triplice quesito; se la amiotrofia debba riferirsi a disturbi vasomotori, ad azioni riflesse come si ha nelle a. artrogene, o a turbe funzionali delle corna anteriori. Escluse le due ultime ipotesi, illustra ampiamente come le alterazioni puramente locali del circolo possono produrre una avanzata atrofia muscolare, mette in rapporto di simiglianza le alterazioni muscolari della malattia di Raynaud con quelle della claudicazione intermittente, e conchiude collo ascrivere l'amiotrofia a disturbi vasomotori.

Riporta inoltre due casi di amiotrofia di origine cerebrale, ed anche più, discutendone la genesi, si associa alle idee di Roth, di Muratoff, di Marinesco, mettendo in diretto rapporto di causalità la atrofia muscolare colla lesione di speciali centri trofici-vasomotori i quali dalla corteccia, pel tramite del simpatico, provvederebbero alla normale nutrizione dei muscoli.

G. Pighini.

192) W. **Erb.** — Ueber die spastische und die syphilitische spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung — (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde B. 23. H. 5-6 1903*).

In questa sua comunicazione fatta al West-London-Hospital l'Erb spezza una nuova lancia in favore delle due forme cliniche che da lui presero l'individualità ed il nome: la *paralisi spinale spastica*, e la *paralisi spinale sifilitica.*

Il dibattito sulla esistenza o meno di una malattia spinale che risponda alla forma della *paralisi spinale spastica* perdura vivo ancora oggi

come da quando, nel 1875, l'E r b e lo C h a r c o t la descrivevano per la prima volta. Perchè, mentre da un lato lo S c h u l t z e, lo S c h m a u s, il B r i s s a u d, il G r a s s e t, per non citare che i maggiori ammettono una « sclerosi laterale primitiva » sotto il nome di paralisi spinale spastica datole dall'E r b, o quello di *tabe dorsale spasmodica* datole dallo C h a r c o t, altri come lo S c h ü l e, v. L e y d e n e G o l d c h e i d e r, G e r e s t, O p p e n h e i m le negano ogni valore nosologico, e la considerano come un complesso di sintomi partecipe di forme morbose più complicate, o preludiante ad una più grave malattia del sistema nervoso.

Dopo circa trent'anni l'E r b interviene ora nella questione delineando meglio la sua forma clinica, e cercandovi una base nei reperti anatomici che in questo tempo videro la luce.

Egli compendia il quadro clinico della *p. s. s.* in questi quattro segni essenziali (« *Symptomenquartett* ») *debolezza motrice* (paresi), *tensione muscolare*, *esagerazione dei riflessi tendinei*, e *riflesso del Babinski*. Null'altro vi deve essere: non disturbi della sensibilità della pelle o dei muscoli, non amiotrofie, non turbe negli sfinteri, non tremore, atassia, disturbi sensoriali, dei nervi cranici, della parola o della mente.

Il quartetto dei sintomi deve essere puro, e tale conservarsi nel processo della malattia. L'A. cita dei casi da lui osservati in cui esso si mantiene invariato da 19, 22, sino 27 anni.

Il controllo anatomo-patologico che egli raccoglie alla sua forma clinica non è, in vero, molto ampio e significativo. Sono 11 casi finora descritti, di cui quattro solo (di M o r g a n e D r e s c h f e l d, di D o n a g g i o, di F r i e d m a n n, di K ü h n e S t r ü m p e l l) presentano una tipica degenerazione dei fasci piramidali crociati; in due altri (di M i n k o n s k i, di D e j e r i n e e S o t t a s), la sclerosi dei piramidali è associata con quella dei cerebellari diretti; in quattro casi (di S t r ü m p e l l, di B i s c h o f f, di I d a D è m o c h), la stessa lesione è associata con quella dei cordoni di G o l l, ed in uno (pure di S t r ü m p e l l) con qnella dei cordoni di G o l l e dei cerebellari diretti. Per questi dati l'E r b deduce il postulato che la sclerosi delle vie piramidaii segna il substrato anatomico della *paralisi spastica spinale* pura.

Per meglio delinearne la diagnosi l'A. espone quindi i dati differenziali fra essa e quelle forme che potrebbero mascherarla; e così, per esempio, l'insorgenza di una amiotrofia bulbare e spinale indica trattarsi di sclerosi laterale amiotrofica. L'insorgere di leggiere turbe della sensibilità e della vescica, specialmente se vi ha sifilide nell'anamnesi, indica la paralisi spinale sifilitica. Tremore intenzionale, nistagmo, disturbi della parola, della sensibilità, della vescica, di sintomi cefalici rivelano una sclerosi multipla-spinale, amiotrofia spinale degli arti superiori, con dissociazione della sensibilità, e turbe trofiche e vasomotorie, fanno pensare alla siringomielia; e così per altre forme che si vengono delineando col tempo via via che nuovi segni vengono a complicare ed aiterare il quadro originale.

E dopo ciò l'A. si crede autorizzato a conchiudere che la sua « Paralisi spinale spastica ha diritto di entrare nella nosologia come una forma morbosa bene caratterizzata, e con uno speciale fondamento anatomico.

Venendo ora alla « paralisi spinale sifilitica », che l'E r b ha descritta nel 1892 ed isolata come forma a sè, isolandola dal gruppo delle affezioni luetiche del midollo spinale, l'A. ne riassume anzitutto il decorso e i sintomi. Essa è una malattia che insorge, preferibilmente, negli stadi primieri della sifilide, 2-6 anni dopo l'infezione; più raramente negli stadi avanzati (14-20 anni dopo). Il quadro morboso è quello della paralisi spinale spastica col solito quartetto sintomatico; di più si rinvengono, regolarmente, disturbi della vescica e leggiere turbe obiettive della sensibilità, accompagnate da parestesie subiettive. I reflessi tendinei sono assai esagerati, il tono muscolare però non molto aumentato. Nessun dolore rilevante, nessuna rigidità della spina, non gravi disturbi della sensibilità, nè amiotrofie, turbe oculari, o nei nervi e delle funzioni cerebrali. L'inizio del male è generalmente cronico; sono possibili i miglioramenti e lunghi stadi di remissione; la morte però può avvenire anche dopo pochi anni, e con decorso rapido.

L'anatomia patologica della malattia è rimasta lungo tempo sconosciuta; grazie alle nuove ricerche però si è potuto stabilire trattarsi di una affezione « sistematica combinata »; e cioè di una sclerosi primaria in vari sistemi del midollo spinale, prevalente nei cordoni laterali (piramidali, cerebellari diretti, f. di G o w e r s), ed estesa anche ai cordoni posteriori (fasci di G o l l, ed in parte anche di B u r d a c h).

Ad illustrazione di questi dati l'A. cita i reperti anatomici di varii casi in cui si trovò costantemente il quadro di una malattia sistematica combinata, senza però che in molti di essi si potesse stabilire con sicurezza se essa fosse primaria o no. Ad ogni modo risulta dalla rassegna che al complesso sintomatico cui risponde la forma sifilitica dell'E r b si può assegnare, nella maggior parte dei casi, una base anatomica, e precisamente una affezione sistematica combinata dei cordoni laterali e posteriori del midollo. A questo punto però l'A. muove una acerba critica all'esagerato valore che si vuol dare ai reparti anatomi-patologici, specialmente riguardanti le sclerosi combinate. Sotto questo nome, egli dice, vengono descritte le forme più varie di alterazione del midollo, ove alle volte predomina l'una, alle volte l'altra. Siamo ben lontani quindi dal poter richiedere dall'anatomia patologica un quadro esattamente rispondente al complesso delle alterazioni rilevate dal clinico.

Per ora quindi, egli conclude, noi dobbiamo ancora molta fede prestare al nostro criterio clinico, e lavorare ancora più tenacemente attorno alle nostre *forme morbose cliniche*, poichè è appunto in questo campo che l'anatomia-patologica si trova assai disarmata, ed ancora inetta a darci un reperto differenziale e specifico.

G. Pighini.

198) **M. Rosenfeld** — Zur Casuistik der acuten hämorrhagischen Encephalitis (Per la casuistica della encefalite acuta emorragica) — ***Deutsche Zeitschrift für Nervenheil. 24 Bd. 5-6 Heft., 1903.***

L'A. riferisce un caso di encefalite acuta emorragica, il quale assolse il suo decorso in tre settimane ed ebbe esito letale. I gravi sintomi cere-

brali generali e i sintomi a focolaio facevano prevedere un reperto necroscopico sicuro e rilevante. La sezione invece non rivelò nulla; e solo la successiva indagine microscopica mise in luce due piccoli focolai d'infiammazione, occupanti simmetricamente ai due lati una piccola parte della capsula interna e dei contigui talamo ottico e nucleo lenticolare. In questi focolai erano piccole emorragie.

O. Fragnito

194) W. **Elder** — Haemorrhage into the spinal cord (haematomielia). (Emorragia nel midollo spinale (ematomielia)—*Review of Neurology and Psychiatry, Novembre 1903.*

Un giovane in seguito ad una ubbriacatura fu trovato disteso a terra, privo di sensi: riavutosi da questo stato, presentava i sintomi che descriveremo. Il solo fatto importante nell'anamnesi è che un fratello soffriva la paralisi agitante. — L'infermo era di svegliata intelligenza, non presentava alcun disturbo dal lato degli organi dei sensi specifici, solo un leggiero nistagmo quando volgeva gli occhi a sinistra. Avvertiva senso di pesantezza alle mani, il senso tattile era normale, quello dolorifico e termico erano quasi intieramente perduti sopra una regione del dorso, all'avambraccio, alla mano, al dito anulare e mignolo del lato destro, erano diminuiti alla superficie dorsale dell'indice della stessa mano. Alla mano sinistra il senso dolorifico era diminuito sulla superficie dorsale delle ultime 4 dita. Avvertiva senso di pena alla pressione della 6ª vertebra cervicale e pesantezza sopra la regione cervicale inferiore. Limitati erano i movimenti di estensione del braccio destro e sinistro, il cammino era difficile per l'impossibità di mantenersi fermo e per l'aumento dei dolori alla regione cervicale. I riflessi erano esagerati, esisteva il fenomeno del Babinski. Dopo qualche settimana si manifestava leggiera atrofia nei muscoli degli arti superiori. Dopo 6 settimane si iniziavà un miglioramento in tutti i sintomi. Dopo un anno, salvo un leggiero aumento dei riflessi tendinei, non residuava nulla della sintomatologia descritta. — L'A. ritiene che la malattia è stata provocata da emorragia nel canale centrale, lungo la regione cervicale inferiore. La pressione esercitata dal sangue nell'ottavo segmento cervicale produsse la dissociazione delle sensibilità agendo sui fasci posteriori, la atrofia, premendo sulle corna anteriori della stessa regione e la condizione spastica delle gambe e l'esagerazione dei riflessi, premendo sui fasci piramidali. Dopo un certo tempo assorbitosi il sangue stravasato, il tessuto nervoso ricominciò a funzionare.

M. Sciuti.

195) Thooris — Un cas d'hystéro-syphilis — *Journal de Neurologie, n. 2, 1903.*

Giovane a 27 anni, il quale cinque anni prima aveva contratto sifilide. Nel periodo secondario ebbe emiparesi sinistra. Tale fatto, malgrado

la cura specifica, non scomparve per tre anni. Presentò, quindi, emiparesi, emianestesia completa, abolizione dei riflessi, restringimento concentrico del campo visivo, reazione pupillare normale, leggiero eccitamento, amnesia.

Senza stabilire nuovamente il trattamento antisifilitico, si ebbe miglioramento brusco e rapido in pochi giorni di tutti i sintomi, meno dell'amnesia, che aumentò. Negativo fu l'esame del liquido cefalo-rachidiano.

L'A. da ciò crede poter conchiudere che il suo infermo sia affetto da una malattia non organica, da un'isterosifilide.

E. La Pegna

196) **B. Bramwell** — Ataxic paraplegia and spastic paraplegia as symptoms of disseminated sclerosis (Paraplegia atassica e paraplegia spastica come sintomi di sclerosi a placche)—*Review of Neurol. and Psych. Dicembre 1903.*

L'A. riporta le storie cliniche di tre inferme: la prima, affetta da paraplegia spastica, dopo sei anni moriva con sclerosi disseminata, riconfermata dal reperto necroscopico, la seconda e la terza che prima presentavano paraplegia con atassia, morivano rispettivamente dopo 17 anni e dopo 9 anni con tutti i sintomi caratteristici della sclerosi a piastre.

Per questi e per altri casi che à l'A. osservati nella sua pratica, conchiude che la paraplegia spastica o quella atassica o la combinazione delle due forme, si trovano spesso nella sclerosi a placche e devonsi riguardare come un sintomo e non come una entità clinica.

Tutte le volte che si osserva una paraplegia atassica o spastica in un giovane o nell'età media si deve stare attenti a diagnosticare una forma primaria, trattandosi spesso di sintomi iniziali di sclerosi a placche.

M. Sciuti

197) **H. Meige** — Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie—*Journal de Neurologie, n. 20, 1903.*

I muscoli delle labbra prendono parte ad un gran numero di atti funzionali; essi cooperano alla masticazione ed alla mimica: così i tics delle labbra sono estremamente comuni.

Le labbra prendono gran parte alle funzioni della respirazione e della fonazione, ed è perciò che si riscontrano frequentemente i tics delle labbra complicati a rumori respiratori e laringei.

Ma oltre ai tics propriamente detti, che si distinguono pel loro carattere convulsivo, le labbra sono la sede di abitudini motrici intempestive delle quali la più frequente è la cheilofagia.

Essa si sviluppa nei giovani e per lo più il punto di partenza per la sua produzione è un' escoriazione labbiale. Spesso sparisce negli adulti, ma talora è seguita dalla tricofagia.

Oltre a queste specie di tics, l'A. descrive un' altra forma di tics delle labbra, che egli chiama cheilofobia.

Si tratta di un giovane a 26 anni, il quale presentava un tic delle labbra prodotto da ossessione nosofobica.

Questo speciale tic, secondo l' A., sta a dimostrare come le attitudini viziose abituali o tics delle labbra possano avere origine da un disturbo mentale. L' infermo in esame apparteneva a famiglia in cui padre, madre, fratello e sorella erano affetti da tics ed anche l'infermo ne presentava in altre parti del corpo. All' età di 19 anni il paziente si accorse di aver coverto il labbro inferiore di piccole squamette bianche.

Triste e preoccupato per ciò si diè a consultare vari medici; nulla valse a persuaderlo; egli non avvicinava più il labbro inferiore al superiore, evitava di mangiare, temeva di contagiare altri della sua grave malattia, cioè di un *eczema seborroico orbicolare*. Bastò all'A. di convincerlo opportunamente della falsità dell'idea, che aveva contribuito largamente allo sviluppo della sua nosofobia, per vederlo guarito.

L'A., perciò, consiglia in casi simili di aver presente nel trattamento non solo di correggere le abitudini difettose di agire, ma anche le abitudini viziose di pensare; si tratta di usare un' opportuna disciplina psicomotrice.

E. La Pegna

198) **E. Doran — A consideration of the hereditary factors in epilepsy (Considerazione sui fattori ereditarii nell'epilessia)**—*The American Journal of Insanity, Luglio 1903.*

È antica opinione che gli epilettici presentano una ricca eredità nevropatica; l'A. dopo avere esaminato brevemente la letteratura sul proposito espone il risultato delle sue ricerche che si sono estese sopra 1300 epilettici, dei quali 800 uomini e 500 donne.

In 396 dei casi mancava una eredità nevropatica, nel 19, 3 0[0 invece direttamente od indirettamente gli infermi erano discendenti da epilettici, e cioè il 7, 8 0[0 discendevano da genitori epilettici, nell'11, 5 0[0 vi erano collaterali affetti dal morbo in parola.

L' alcoolismo e varie neuropatie si riscontravano nel 46, 5 0[0 dei casi.

L'alcoolismo, l' epilessia e psicopatie nel 38, 6 0[0 degli ammalati.

Esisteva nel 18 0[0 dei casi alcoolismo del padre. Le malattie di tutti gli altri organi, eccetto quelle del sistema nervoso, non sembrano avere grande influenza ereditaria sullo sviluppo dell'epilessia.

L'età dell'inizio del morbo è anche influenzata dall'eredità, infatti l'epilessia comincia nei primi tre anni, nei casi esaminati dall' A. nel 17 0[0 dei casi senza ereditarietà nevropatica, nel 25 0[0, nei casi con eredità. Il numero delle donne con eredità epilettica è maggiore di quello degli uomini, nel rapporto di 8 a 5.

M. Sciuti

199) T. Williamson—Note on the tendo-Achilles Jerk and other reflexes in diabetes mellitus. — (Nota sopra i riflessi del tendine di Achille e degli altri nel diabete) *Review of Neurol. and Psych.—Ottobre 1903.*

In 60 casi di diabete L'A. ha constatato l'assenza del riflesso del tendine di Achille ai due lati in otto casi, mentre il riflesso del ginocchio era normale, l'assenza in tre casi con il riflesso del ginocchio mancante in un sol lato, l'assenza del riflesso del tendine di Achille e del ginocchio in otto casi. Assenza in un sol lato del riflesso del tendine di Achille in due casi. L' A. ha visto che i riflessi tendinei spariscono più facilmente ai diabetici poveri, che a quelli di condizione agiata.

In 100 ammalati ricoverati in ospedale, erano assenti i riflessi rotulei ai due lati in 49 casi, in 6 mancavano in un lato, erano presenti in 49.

In 50 pazienti di condizione agiata il riflesso rotuleo mancava ai due lati in 6 casi, ad un lato in un infermo, in 43 era normale.

In 50 casi il riflesso del polso era assente ai due lati in 30 infermi, in un lato in un infermo, normale in 19. Bisogna però porre attenzione che questo riflesso è assente nel 25 $_0|^0$ delle persone normali. Di 30 casi nei quali era assente questo riflesso, in 25 mancava anche quello della rotula. I riflessi cutanei si presentavano normali, però nei casi gravi, dove era assente il riflesso rotuleo, quello addominale e l' epigastrico erano deboli.

M. Sciuti.

Psichiatria

200). I. Sèglas—Des hallucinations antagonistes unilatèrales et alternantes. *Annales Mèdico Psychologiques, LXI, Annèe N. 1.*

Sono delle allucinazioni uditive nella maggioranza dei casi: l'infermo ode ora voci ingiuriose ora benevole, le prime da un lato, le seconde dall'altro.

Esse si differenziano dalle allucinazioni ordinarie bilaterali e dalle unilaterali nello stretto senso della parola; epperò dall' A. sono dette ***antagoniste*** pel loro contenuto ed ***unilaterali alternanti*** per la loro localizzazione periferica.

La teoria anatomica, secondo la quale esse dipenderebbero da uno sdoppiamento funzionale dei due emisferi, che entrerebbero alternativamente in azione, è dall'A. giudicatà insufficiente.

Gli argomenti di cui si serve, sono presso a poco quegli stessi che in un precedente lavoro sulle allucinazioni unilaterali espose ampiamente.

Le allucnazioni antagoniste unilaterali alternanti sono, come abbiamo già detto, nella maggioranza dei casi, uditive verbali: come si potrebbe quindi all'emisfero dritto accordare una funzionalità, che stante le conoscenze attuali, compete quasi esclusivamente a quello di sinistra?

D'altro canto l'A. nota che i partigiani della teoria anatomica dànno

soverchia importanza e si preoccupano quasi esclusivamente della localizzazione periferica di dette allucinazioni, trascurando altri caratteri essenziali: esse sono sopratutto antagoniste e sono in stretto rapporto con stati deliranti parimenti antagonistici (le voci ostili con delirii persecutorii, le voci buone con delirii espansivi). Tali stati deliranti si alternano nella personalità malata e con essi le allucinazioni che ne sono l'obbiettivazione esteriore: essi si riannodano ad un disturbo ben conosciuto e ben noto in patologia mentale, il contrasto psichico.

Ora per quanto i partigiani delle teorie anatomiche insistano nello spiegare la lotta tra due stati di coscienza opposti, tra due sintesi mentali in antitesi, con uno sdoppiamento funzionale dei due emisferi, si vede di leggieri che questa scissione parziale nel me, queste opposizioni nella personalità non sono che opposizioni *nel tempo* e non nello spazio, cioè da un emisfero all'altro.

La teoria anatomica quindi se è insufficiente a spiegare le allucinazioni antagoniste unilaterali alternanti, lo è ancora più per spiegarci gli stati morbosi di contrasto, cui i fenomeni allucinatorii sono intimamente legati.

Se in un emisfero localizziamo le idee deliranti persecutorie e le relative allucinazioni ostili, e nell'altro le idee espansive con le allucinazioni analoghe, dove localizzeremo poi, nell'ipotesi del dualismo cerebrale, a fianco di queste due sintesi parziali in lotta tra loro, la sintesi principale della personalità propria, la quale continua a manifestarsi nei suoi atti e nelle sue parole, e da cui traspare sempre questo giudizio, che v'ha dei difensori, dei persecutori e la propria persona?

La localizzazione di alcuni fatti allucinatori da un lato e di quelli antagonistici nel lato opposto diventa di agevole comprensione quando si pensi ch'essa in alcuni casi è in rapporto con *punti di ritrovo specifici*, sui quali l'A., nel suo precedente lavoro sulle allucinazioni unilaterali, richiamò l'attenzione dei psichiatri.

Quanto fu detto per quelle può ripetersi per queste che non sono poi del resto che *una forma di allucinazioni unilaterali*.

G. Ansalone.

201) G. Comar — L'auto-représentation chez les hystériques — *La presse médicale, n. 5, 1903.*

L'A., che è stato primo a parlare dei fenomeni di auto-rappresentazione negli isterici, nella presente nota, si occupa ancora dell'argomento, avendo avuto occasione di studiare altri tre ammalati d'isterismo, che presentavano il detto fenomeno. Innanzi tutto l'A., fa osservare come più esatto sia il nome di autorappresentazione e che questo debba esser preferito a quello di autoscopia interna e di allucinazione cenestesica. Difatti il nome di auto-rappresentazione, secondo l'A. non pregiudica la natura del fenomeno, e ne dà una sufficiente spiegazione: l'ammalato si rappresenta più che vede ciò che egli descrive. L'autoscopia, invece, contiene in sè l'idea di vedere, e l'allucinazione è sempre una percezione senza oggetto.

Ciò posto, l'A. descrive i suoi tre nuovi casi clinici. I tre infermi descrissero all'A., durante il corso della loro malattia, non solamente i loro organi interni, ma ancora i corpi estranei introdotti in questi organi, il percorso di corpi estranei nel tubo digestivo, le lesioni causate all'organismo pel passaggio di essi.

Dall'esame accurato degli ammalati l'A. si è convinto che essi dapprima sentono e di poi cercano interpretare i fenomeni di sensibilità. Con molta probabilità il fenomeno si compone di due fasi successive, delle quali la prima sarebbe certamente rappresentata da un disturbo della sensibilità periferica trasmesso ai centri nervosi, e la seconda fase la interpretazione fatta dal malato ed a cui prenderebbero parte la memoria e le nozioni secondariamente acquisite. Per modo che si avrebbe insieme ad un fenomeno di sensibilità, anestesia e parestesia, un fenomeno speciale di anestesia cerebrale.

E. La Pegna

202) S. Clouston — The prodromata of the psychoses, and their meaning (I prodromi delle psicosi ed il significato di essi) — *Review of Neurol. and Psych. — Dicembre 1903.*

Le psicosi quasi sempre sono precedute da sintomi somatici, sia vasomotori, sia motori, sia sensitivi, che non si devono giudicare nella loro essenza, come cioè morbi a sè, ma si devono mettere in rapporto con la forma morbosa della quale sono i segni premonitori. Ognuno riconosce la importanza della conoscenza di tali sintomi, ma non sono stati bene studiati, perchè ordinariamente sfuggono al psichiatra, che è solo chiamato a malattia inoltrata. La cefalea, uno dei disturbi più comuni, specialmente nelle donne, si riscontra frequentemente all'inizio delle psicosi e specialmente della melanconia, può manifestarsi come senso di peso, di vuoto, di tensione ecc., può essere localizzata, può avere carattere nevralgico, ma mai si presenta come emicrania, raramente si accompagna a vomito. Ritorna spesso nel periodo della convalescenza. La cefalea quasi sempre precede le psicosi da influenza. Spesso prende la forma di parestesie, senso di calore, di freddo, di peso ecc.

Varie teorie si sono formulate per spiegare la cefalea, quella vasomotrice, secondo l'A. non può avere alcuna importanza, non osservandosi nè iperemia, nè pallore, nè alcun disturbo circolatorio di importanza, i disturbi di nutrizione si devono addebitare all'alterato metabolismo delle cellule corticali, molta importanza invece si deve attribuire alla tossiemia.

I disturbi sensitivi, dolore o parestesie, non si localizzano solo al capo, ma anche alla colonna vertebrale, ai visceri, agli organi delle sensibilità specifiche, nel campo delle quali possono manifestarsi delle allucinazioni.

In altri casi prima di ammalare i centri superiori, si alterano quelli motori.

Le convulsioni, l'irrequietezza, l'alterazione dei movimenti della mano al momento di scrivere, il cambiamento nell'espressione degli occhi e della faccia sono comuni sintomi prodromici delle psicosi. La ne-

vrastenia precede frequentemente i disturbi mentali e dipende dall'esaurimento nervoso che s'inizia. L'insonnia é il sintomo prodromico più importante delle psicosi, i tentativi per spiegare questo disturbo sono stati sempre insufficienti, solo si può ricordare che esiste una relazione abbastanza intima tra la funzione della corteccia cerebrale ed il sonno, quando è alterato il funzionamento delle cellule nervose necessariamente ne risente una funzione, quale è quella del sonno che ha intimi rapporti con la integrità funzionale delle aree cerebrali.

Frequentemente nelle donne le malattie cerebrali sono precedute da attacchi di isterismo, da disturbi circolatorii: palpitazione, aritmia, alterazioni nella pressione, ambascia cardiaca, disturbi vasomotorii, alterazioni del sangue e dei suoi componenti.

I disturbi della nutrizione e dell'apparato digestivo precedono spesso i sintomi mentali, nelle donne è un comune podromo l'amenorrea.

I cambiamenti del carattere, l'aumento dell'emotività, l'iperestesia psichica, l'irritabilità, il difetto di attenzione, la facile stanchezza, gli automatismi mentali, costituiscono spesso i sintomi psichici iniziali delle malattie mentali. In seguito all'esame di questi sintomi podromici delle psicosi l'A. è tratto a conchiudere che una malattia mentale non è comunemente un fenomeno semplice o localizzato, per la solidarietà di funzione di tutto il nevrasse, però precede alla alterazione dei centri superiori, quella degli inferiori o sensoriali, quasi che bisogna infrangere la barriera di queste aree inferiori per giungere ai superiori, questi vengono però raggiunti solo negli individui ereditariamente predisposti.

In conclusione tutte le malattie mentali si devono considerare non come un locale disturbo, ma come un allontanamento, in senso lato, dalle condizioni fisiologiche normali di tutto l'organismo.

M, Sciuti.

208) W. **Rush Dunton.** — Some points in the diagnosis of dementia praecox (Alcuni punti nella diagnosi della demenza precoce) — *The American Journal of Jnsanity Vol. LIX — N. 1.*

Il Kraepelin ha osservato che alcuni casi di follia sono solo differenziabili per l'esito, essendo i sintomi iniziali simili; di questi infermi alcuni guariscono e formano il gruppo della follia maniaco-depressiva, altri finiscono in demenza e costituiscono la forma di demenza precoce.

L'A. si propone di studiare le note che possono rendere facile la diagnosi differenziale tra' due gruppi all'inizio, e specialmente cerca mettere in evidenza i sintomi più importanti, per distinguere sin da principio la demenza precoce da que' stati nevrastenoidi che ordinariamente si trovano all'inizio di molte psicosi.

L'A. si dichiara partigiano della teoria sostenuta anche del Kraepelin che la demenza precoce sia una condizione e non una identità morbosa, però non si trova d'accordo col predetto A. che nel gruppo di demenza precoce si debbano anche includere quei casi che non finiscono in demenza, o meglio che pervengono ad una apparente guarigione, tanto più che ora alcuni psichiatri, e tra questi il Christian, ammettono che nessun paziente affetto da demenza precoce guarisca.

Crede che si debba includere nel gruppo della demenza precoce la catatonia. L'A. ritiene che i sintomi più caratteristici iniziali siano quelli motori e che in questo campo bisogna iniziare la ricerca. Il Masoin ha insistito su questo proposito, sui tics, le smorfie, le stereotipie, i movimenti coatti, l'eccentricità dei modi (ad es. il dare la mano) certe particolarità nel parlare (verbigerazione, ecolalia). Il Kraepelin al proposito ha notato un sintoma, però non vi si è fermato abbastanza, secondo l'A., il quale l'ha osservato in moltissimi casi: questo fenomeno riesce di grande valore per la diagnosi.

Questo sintomo quasi patognomonico, è l'irritabilità meccanica del nervo facciale, questo fenomeno associato ai disturbi mentali ha valore diagnostico importante. — Il fenomeno però non è assolutamente presente in tutti i casi. Un altro sintomo importante è l'esagerazione dei riflessi.—La tendenza agl' impulsi istantanei, è caratteristica della malattia in parola, ed ha un ben diverso carattere da quelli della paralisi progressiva, della paranoia, dalla mania, poichè nella demenza precoce questi impulsi si manifestano senza alcun motivo, senza segni premonitori, e l' infermo non sa darne alcuna spiegazione. Il negativismo cioè la sciocca, priva di alcuna finalità, resistenza ad ogni stimolo esterno, si riscontra spesso in tali infermi e nasce secondo l'A. da una idea pazzesca.

M. Sciuti

204) J. **Kramer.**—Examination of the general cerebro spinal fluid in general paralisys (Esame del liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva) — *The American Journal of Insanity — Luglio 1903.*

L'A. ha esaminato il liquido cefalo rachidiano di 11 paralitici, di 13 infermi affetti da demenza precoce, di alcuni altri affetti da corea cronica, da epilessia, da alcoolismo cronico da melanconia ecc. ed ha visto che nei casi di paralisi progressiva esistevano nel detto liquido da 5 a 145 leucociti per millimetro cubico, in quelli di demenza precoce in soli due casi si riscontrava da 1 a 2 leucociti per millimetro cubico. Nelle altre malattie il liquido cefalo rachidiano era sprovvisto di leucociti.

Il peso specifico del liquido cefalo rachidiano dei paralitici oscillava tra 1010 a 1012, negli altri era 1008.

L'A. in casi dubbi, all'inizio, di paralisi progressiva, mercè l'esame del liquido su detto, potè stabilire la diagnosi, riconfermata in seguito, dallo svolgersi di tutti i sintomi della malattia.

Da questi risultati l'A. si ritiene autorizzato a stabilire, che in tutti i casi dubbi di paralisi generale, senza esitazione, si deve ricorrere all' esame del liquido rachidiano che può menare ad una diagnosi sicura.

M. Sciuti

Finito di stampare il 10 febbraio 1904.

Stab. Tipografico F. **Lubrano**—Gerente responsabile: **Pietro Napoletano**

INDICE GENERALE

MEMORIE ORIGINALI

N Vaschide et Cl Vurpas—Les signes physiques de dégénérescence Pag. 5
R Colella — Studio sulla polinevrite tubercolare . . . . » 121
D. Pace — Della natura e significato delle lesioni istologiche nelle cicatrici rabiche dell'uomo . . . . » 241
A. Luzenberger — A proposito dell' ereutofobia. Contributo allo studio del meccanismo delle idee fisse e considerazioni psicologiche . . . . » 267
C. Ferrannini e G. Paoli — Glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia . . . . » 294
A. Grimaldi — L'origine affettiva dei delirii paranoici . . . » 314
V. Capriati — Sul tempo di reazione agli stimoli elettro-cutanei di intensità progressivamente crescente . . . . . » 401
E Pattini e G. Madia — Contributo clinico e critico allo studio della catatonia . . . . » 412
L. Bianchi — Provvedimenti sui manicomii e sugli alienati . » 464

INDICE DEI NOMI

(I numeri in grassetto indicano memorie originali)

Aggazzotti: su un reperto istologico della terminazione nervosa motrice 497.

Anile: gangli nervosi compresi nella spessezza della muscularis mucosae dell'intestino 85.

Baccarini: ricerche clinico-sperimentali sull'estratto della sostanza midollare delle capsule surrenali (paraganglina Vassale) 92.

Baird: caso mostrante un difettoso sviluppo della dura madre, vecchia meningite ed idrocefalo interno 87.

Barbera: eccitabilità secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel digiuno prolungato ed attività secernente della glandola sottomascellare, dello stomaco e del pancreas 510.

Barnes: osservazioni sovra un caso di convulsioni 106; afasia grafica associata ad epilessia in un caso di tumore cerebrale che dura nove anni 376.

Bauer: ricerche sperimentali sulle localizzazioni motrici spinali 506.

Beaunis: contributo alla psicologia del sogno 514.

sul riflesso acromiale 94; sul riflesso carpo-metacarpeo 95.

Bellisari: la tachicardia parossistica di natura epilettica 112.

Belmondo: le malattie mentali (estratto dal trattato di patologia interna del prof. De Giovanni) 398.

Besta: principii tossici degli aspergilli Fumigatus e Flavescens e loro rapporti con la pellagra 94

Beevor: un caso di atrofia spinale congenita (tipo familiare) ed un caso di emorragia nel midollo spinale alla nascita che presentano uguali sintomi 378.

Bianchi: provvedimenti sui manicomii e sugli alienati **464**.

Binet: nota soll' apprezzamento del tempo 99.

Bielschowsky (Max): l'impregnazione argentica delle neurofibrille 495.

Bonnier: una nuova sindrome bulbare 371.

Bouchard: sclerosi in piastre: movimenti in istato di riposo 380.

Bourneville: un caso di malattia dei tics seguito da guarigione 379.

Bramwell: lesione della prima ra-

dice dorsale 232; contributo alla localizzazione delle radici spinali del riflesso rotuleo, achilleo e plantare 358; nota sul riflesso crociato 511; paraplegia atassica e paraplegia spastica come sintomi di sclerosi a placche 524.
Briand: contributo allo studio delle psicosi postoperatorie 393.
Brinda: le variazioni dell'assorbimento in rapporto colle lesioni nervose sperimentali 509.
Brissaud: ricerche sperimentali sulle localizzazioni motrici spinali 506.
Bruce. sulla manìa acuta e continua 235; un caso di doppia paralisi con deviazione coniugata laterale degli occhi 377.
Burnham: amnesia retroattiva. Casi illustrativi e un tentativo di spiegazione 516.
Burzio: sulle alterazioni delle fibre nervose spinali e dei gangli intervertebrali in alcune forme di psicosi croniche 344.
Buvat: osservazioni di tabe e paralisi generale con autopsia ed esame istologico 104.

Cameron: nota su di un caso di paralisi progressiva giovanile 394.
Capriati: sul tempo di reazione agli stimoli elettro-cutanei di intensità progressivamente crescente 401.
Cavani: se esista un mancinismo vasomotorio 226.
Ceni: sulla tossicità del sangue negli alienati 93; azione del succo gastroenterico sulle spore aspergillari in rapporto alla genesi della pellagra 93; principii tossici degli aspergilli Fumigatus e Flavescens e loro rapporti con la pellagra 94.
Chénais: ricerche urologiche ed ematologiche nella demenza precoce 237.
Claparède: l'illusione del peso ed il segno di Demoor negli anormali 97; la facoltà dell'orientazione lontana 513.
Clouston: i prodomi delle psicosi ed il loro significato 528.
Colella: studio sulla polinevrite tubercolare 121.
Collier: sulla relativa alterazione muscolare nella paralisi bulbare progressiva 371.
Comar: l'autorappresentazione negli isterici 527.
Consoni: la misura dell'attenzione nei fanciulli deficienti 333.
Cullerre: fibromatosi e paralisi generale 394.

D'Amato: contributo alla patogenesi della tetania gastrica 110.
Dantchakoff: ricerche sperimentali sulle vie acustiche 78.
De Beule: a proposito del meccanismo dei movimenti respiratorii della glottide nel cane 353.
Debove: sezioni multiple dei nervi cranici 231.
De Buck: tabes incipiens 381.
Decroly: diplegia facciale, oftalmoplegia esterna parziale e gravi disturbi di deglutizione di natura congenita 109; mal vertebrale sotto-occipitale con lussazione del cranio indietro e paralisi bilaterale della lingua per compressione probabile dei due ipoglossi 379.
Dejerine: contributo allo studio delle localizzazioni sensitive spinali 357; rigidità spasmodica congenita (morbo di Little) di origine midollare 372.
Del Greco: i fattori biologici della individualità somato-psichica criminale nel complesso degli altri fattori fisici e psichici 385.
Dent: i sistemi idroterapici nella cura delle malattie mentali 117.
Deplano: tubercolo solitario del cervelletto 110.
De Pury: osservazioni di paramnesie 99.
De Sanctis: ricerche intorno alla mielinizzazione del cervelletto umano 339.
Dide: ricerche urologiche ed ematologiche nella demenza precoce 237.
Donaggio: le fibrille nelle cellule nervose dei mammiferi 207; su speciali apparati fibrillari in elementi cellulari nervosi di alcuni centri dell'acustico (ganglio ventrale, corpo trapezoide) 207; una questione istofisiologica riguardante la trasmissione nervosa per contatto dalla terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide 207.
Doran: considerazioni sui fattori ereditarii nell'epilessia 525.
Dorello: osservazioni microscopiche sullo sviluppo del corpo calloso e dell'arco marginale nel sus scrofa 209; osservazioni sullo sviluppo del cingolo 340.

D' O r m e a: sulle modificazioni della pressione subaracnoidea e dei cacaratteri del liquido cefalo-rachidiano nella epilessia sperimentale 361.
D o u g l a s: afasia ereditaria: una malatia ereditaria del sistema nervoso centrale, dovuta possibilmente a sifilide congenita 102; ricerche batteriologiche sulla patologia della paralisi progressiva 233.
D u p r a t: amnesia senile e fughe isteriche 236.

E d i n g e r: trattamento delle affezioni dei nervi periferici 399.
E l d e r: emorragia del midollo spinale 523.
E r b: sulla paralisi spinale spastica e su quella sifilitica e conferma delia loro entità clinica 520.
E r b s l l o ö h: sulla patologia ed anatomia patologica della polinevrite tossica in seguito all' uso del sulfonal 372.
E s p o s i t o: la neuronofagia 343.

F a b r i s: contributo alla conoscenza dei gangtio-neuromi del sistema nervoso simpatico 348.
F a b r i z i: contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali 374.
F a r r a r: sulle psicosi tifoidee 234.
F e d e r i c i: contributo allo studio delle alterazioni degli elementi nervosi centrali e periferici consecutive all'avvelenamento subacuto e cronico per ossido di carbonio 359.
F e r r a n i n i: glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia 294.
F i s h e r: contributo allo studio del sangue nella follia maniaco-depressiva 391.
F o à: tubercolo cerebellare guarito 349.
F o w l e r: diplegia facciale congenita dovuta a lesione nucleare 228.
F r a e n k e l: su un nuovo metodo di colorazione delle guaine midollari 496.
F r i e d m a n n: sulla conoscenza dei disturbi vescicali di origine cerebrale e segnatamente del centro corticale per l' innervazione della vescica 351.

G a n n o u h k i n e: studio sulla mania 390; studio sulla malinconia 390.
G e h u c h t e n (van): ricerche sulla via acustica centrale 73; le fibre inibitrici del cuore appartengono al pneumogastrico e non al nervo spinale 75; la degenerazione detta retrograda o degenerazione walleriana indiretta 215; il trattamento chirurgico della nevralgia trifacciale 396.
G e i e r: sulla forma e lo sviluppo dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule spinali nei vertebrati superiori 212.
G i n é y M a r r i e r a: iniezioni di siero artificiale in certe forme depressive di alienazione mentale 118.
G l o r i e u x: un caso di atrofia dell'arto inferiore sinistro e di ipertrofia dell'arto inferiore destro 228.
G r i m a l d i: l' origine affettiva dei delirii paranoici 314.
G u i c c i a r d i: sopra l'uso terapeutico della paraganglina Vassale 238.
G u i d i: contributo allo studio della autointossicazione nell' epilessia 375.

H a n a n: contributo allo studio dei movimenti associati 224.
H a n n e q u i n: la flebalgia nei convalescenti di flebite, nei varicosi e nei nevropatici 232.
H a r r i s: il valore diagnostico del riflesso plantare 376.
H a t a i: la fine struttura dei neuroni nel sistema nervoso del ratto bianco 213; sulla natura del reticolo pericellulare delle cellule nervose 213; la neurocheratina nella guaina midollare dei nervi periferici nei mammiferi 214; osservazioni sullo sviluppo dei neuroni nella corteccia cerebrale dei feti di gatto 335; il numero e la grandezza delle cellule dei gangli spinali e le fibre delle radici dorsali nel ratto bianco nelle differenti età 335.
H e l d: su la struttura della sostanza grigia e bianca 331.
H e l d e n b e r g: nota a proposito del riflesso di Babinski 512.
H e n r i F r a n c a i s: a proposito della diagnosi fra epilessia e paralisi progressiva 105.
H i r t: contributo casuistico e critico alla dottrina della funzione della vescica e del retto 351.
H o m b u r g e r: sull' incontinenza della vescica e sui fenomeni paralitici nei focolai di rammollimento dei gangli subcorticali 230.

Iackson: osservazioni sopra un caso di convulsioni 106; ulteriori osservazioni sovra un caso di convulsioni 106.
Inghert: enumerazione delle fibre nervose midollate nelle radici dorsali dei nervi spinali dell' uomo 214.
Ionckberre: nota sulla psicologia dei fanciulli deficienti 364.
Ioteiko: asimmetria dolorifica 354.
Jeffrey: ricerche batteriologiche sulla patologia della paralisi progressiva 233.

Kramer: esame del liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva 530.

Levy: trattamento psichico dell'isteria: la rieducazione 397.
Loewenthal: esperimenti sulla conducibilità del midollo spinale reso anemico con la compressione dell'aorta 87.
Lugaro: glioma bilaterale del centro ovale 347; sulle pseudo-allucinazioni psichiche di Baillarger). Contributo alla psicologia della demenza paranoide 387.
Luzemberger: a proposito della ereutofobia. Contributo allo studio del meccanismo delle idee fisse 267.
Luzzatto: sulla colorazione a fresco della cellula nervosa 336; sull'atrofia muscolare vasomotoria 520.

Mabille: contributo allo studio medico-legale del delirio di spoliazione e di rivendicazione 237.
Mackenzie: il dolore 95.
Mackintosh: studio sul modo di iniziarsi della sclerosi disseminata in 80 casi 230.
Madia: contributo clinico e critico allo studio della catatonia 412.
Malatesta: ricerche sulle alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici 350.
Marandon de Montyel: l'iperidrosi nella paralisi generale 229; ossessione e delirio 392.
Marcassini: dei fenomeni consecutivi alla estirpazione del plesso celiaco 355.
Marchand: dosaggio dell'albumina del liquido cefalo-rachidiano nel corso di alcune malattie mentali e specialmente della paralisi generale 236; ricerche sperimentali sulle emozioni 362.
Marenghi: alcune particolarità di struttura della cute dell'Ammocoetes branchialis 497.
Marina: le forme iniziali e rudimentali della distrofia muscolare nella pratica pediatrica 373.
Marinesco: granulazioni e corpuscoli colorabili delle cellule del sistema nervoso centrale e periferico 333.
Matthew: nota su una varietà nel decorso delle fibre piramidali 215; sistema nervoso centrale in un feto anencefalo 343.
Medea: contributo allo studio dei movimenti associati 224.
Meige: tics delle labbra, cheilofagia e cheilofobia 524.
Meyer: su alcune malattie terminali della malinconia 112.
Menel: sui rapporti tra linfociti e cellule nervose con osservazioni sui dati di Kronthal a ciò relativi 81.
Mills: caso di pachimeningite spinale esterna che si estende a tutta la superficie ventrale della dura madre 108.
Mirto: ricerche sulle alterazioni della mielina dei centri nervosi in alcuni stati di agitazione maniaca 220.
Monari: valore terapeutico della paraganglina Vassale per bocca e per clistere nelle atonie gastroenteriche 240.
Moreau: contributo allo studio della neurosi traumatica 100.
Mori: un caso di tetano traumatico guarito con la cura Baccelli 240.
Müller; studi clinici e sperimentali sull' innervazione del retto, della vescica e dell' apparato genitale 351.

Nageotte: patogenesi della tabe dorsale 103; nevrite radicolare subacuta, degenerazioni consecutive nella midolla e nei nervi periferici 218.

Pace: della natura e significato delle lesioni istologiche nelle cicatrici rabiche dell'uomo 241.
Page: sulla supposta inversione della legge di contrazione del muscolo degenerato 362.
Panella: l'acido fosfocarnico nella sostanza nervosa centrale 227.
Panichi: sulla sede del centro psi-

chico della visione nelle scimmie 352.
P a n s i n i: sulle ippuropatie e sulla innervazione radicolare 365; sulle algie aneurismatiche e periaortiche 370.
P a o l i: glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotomia 294.
P a r h o n: nuove ricerche sulle localizzazioni 506.
P a t i n i: contributo clinico e critico allo studio della catatonia 412.
P a t r i z i: il progredire dell' onda sfigmica nel sonno fisiologico 225.
P e l l i z z i: la microgiria (rigidità spasmodica infantile, sindrome di Little) 501; note anatomiche ed istologiche sopra un caso di microcefalia ed un caso di idrocefalo interno congenito 502.
P e n d e: le alterazioni delle capsule surrenali in seguito a resezione del plesso celiaco e dello splancnico 512.
P e r s o n a l i: sulla rigenerazione del cervello nel tritone 357.
P i a n e t t a: sovra un caso di allucinazioni unilaterali 389.
P i c q u é: nuovo contributo allo studio delle psicosi postoperatorie 393.
P i e r a c c i n i: la scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonomo 111.
P i g h i n i: lesioni nervose e patogenesi delle amiotrofie di origine articolare 86; degenerazioni primarie da tossici aspergillari e considerazioni sulla patologia delle affezioni sistematiche primarie 360.
P i n i: sulla tossicità del sangue negli alienati 93.
P l e s s i: ricerche clinico-sperimentali sull'estratto della sostanza midollare delle capsule surrenali (paraganglina Vassale) 92.
P o u l a r d: un caso di malattia dei tics seguito da guarigione 379.
P r e n t i s s: sui reticoli fibrillari nel neuropil dell'Hirudo e dell'Astacus ed il loro rapporto con i così detti neuroni 332.

R a m o n y C a j a l: sovra un metodo di impregnazione delle fibrille interne del protoplasma nervoso 495.
R a i n y: diplegia facciale congenita dovuta a lesione nucleare 228.
R a y m o n d: sovra un altro caso di tumore del canal rachidiano 233.
R e b i z z i: tabe incipiente, neuroma ed eterotopia spinale. Un focolaio di mielite acuta 381; non esiste una commessura interretinica periferica 85.
R o b e r t s o n: ricerche batteriologiche sulla patogenia della paralisi progressiva 233.
R o s e n f e l d: per la casuistica della encefalite acuta emorragica 522.
R o s s i: la reazione aurea e l' intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale 332; la reazione aurea e l' intima struttura delle cellule dei gangli spinali umani 332.
R o s s o l i m o: termoanestesia ed analgesia come sintomi di affezioni a focolaio del fusto cerebrale 384.
R u f f i n i: sull' apparato nervoso di Timofeew od apparato ultraterminale nei corpuscoli del Meissner della cute umana 82.
R u s h D u n t o n: alcuni punti nella diagnosi della demenza precoce 529.
R u s k: un caso di corea di Huntington con autopsia 107.

S a n n a S a l a r i s: note cliniche su due casi di astasia-abasia in soggetti epilettici 109; tubercolo solitario del cervelletto 110.
S a p o r i t o: sulla delinquenza e sulla pazzia dei militari 400.
S c i a m a n n a: sopra una contrazione parziale provocata dell' estensore comune delle dita come indice dell' eccitabilità riflessa dell' arto superiore 374.
S é g l a s: a proposito della diagnos tra epilessia e paralisi generale 105 delle allucinazioni antagoniste unilaterali alternanti 526.
S e r g i: rotazione intorno all'asse longitudinale negli animali con lesioni unilaterali del cervelletto 505.
S i n g e r: osservazioni sopra un caso di convulsioni 106.
S m i t h: ulteriori osservazioni sul modo naturale di suddivisione del cervelletto nei mammiferi 498; la morfologia del cervelletto umano 498.
S o u k h a n o f f: studio sulla mania 390; studio sulla malinconia 390.
S p i l l e r: caso di pachimeningite spinale esterna che si estende a tutta la superficie ventrale della dura madre 108.
S t a d e r i n i: i lobi laterali della ipofisi negli anfibii 212.

Stcherbak: nuovo contributo alla fisiologia dei riflessi tendinei 221.
Stefanowska: la grande ipnosi nelle rane in istato di inanizione 88; asimmetria dolorifica 354.
Steinert: amiotrofia cerebrale. Contributo alla casuistica dei tumori del ponte 519.
Stewart: un caso di mielite acuta 378.
Stone: afasia ereditaria: una malattia ereditaria del sistema nervoso dovuta possibilmente a sifilide congenita 102.
Struthers: l'anatomia del nervo lungo toracico con speciale riguardo alla paralisi del serratus magnus 499.
Supino: ricerche sul cranio dei Teleostei (Macrourus, Ruvettus) 341.

Tamburini: afasie ed amnesie. Relazione alla sezione nevrologica del Congresso medico internazionale di Parigi 516.
Thomson: sul riflesso delle labbra nei bambini neonati 224.
Thooris: un caso di isterosifilide 523.
Toulouse: esame del riflesso luminoso 223.
Tricomi-Allegra: sulle connessioni bulbari del nervo vago 82

Ughetti: un caso di febbre isterica 110.

Vaschide: i segni fisici della degenerazione 5.
Vassale: effetti dello svuotamento della sostanza midollare delle capsule surrenali 90; trattamento della gastroectasia atonica con l'estratto di sostanza midollare delle capsule surrenali 113, 114.
Vigouroux: stato mentale nei tumori cerebrali 113.
Vogt: la comparsa delle cellule plasmatiche nella corteccia cerebrale umana con alcuni contributi alla anatomia patologica delle affezioni corticali 500.
Vurpas: esame del riflesso luminoso 223; i segni fisici della degenerazione 5.

Walker: il delirio allucinatorio dell'alcoolismo acuto 392.
Waterston: nota su una varietà del decorso delle fibre piramidali 215; sistema nervoso centrale in un feto anencefalo 343.
Weber: idrocefalo interno in un adulto; considerazioni sull'etiologia dell' idrocefalo e sua associazione con altre anormali condizioni del sistema nervoso centrale 346.
Williamson: nota sopra il riflesso del tendine d' Achille ed altri nel diabete 526.

Zanfrognini: effetto dello svuotamento della sostanza midollare delle capsule surrenali 90.
Zeri: sui rapporti della pressione intracranica e sui fenomeni della compressione bulbare 503.
Zimmorn: su di alcune particolarità cliniche della nevralgia facciale e suo trattamento con l'elettricità 396.

INDICE DELLE MATERIE

Abasia: casi di — in soggetti epilettici 109.
Acido: l' — fosfocarnico nella sostanza nervosa centrale 227.
Acustico apparato: ricerche sulla via acustica centrale 73; ricerche sperimentali sulle vie acustiche 78; speciali apparati fibrillari in elementi cellulari nervosi di alcuni centri dell'acustico 207; trasmissione nervosa per contatto dalla terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide 207.
Acromiale: riflesso — 94.
Afasia ereditaria 102; afasie ed amnesie 516.
Affezioni sistematiche: considerazioni sulle—primarie 360.
Agrafia ed epilessia per tumore cerebrale 376.
Albumina: dosaggio dell'—del liquido cefalo—rachidiano in alcune malattie mentali e specie nella paralisi progressiva 236.
Alcoolismo acuto e delirio allucinatorio 392.
Algie aneurismatiche e periaortiche 370.
Allucinazioni psichiche 387;—della funzione del linguaggio 387; — unilaterali 389;—nell'alcoolismo acuto 392; antagoniste unilaterali alternanti 526.
Amiotrofie: lesioni nervose e patogenesi delle — di origine articolare 86—d'origine cerebrale 519,—vasomotorie 520.
Ammocoetes: su alcune particolarità di struttura e di innervazione della cute dell' — 497.
Amnesia senile e fughe isteriche 236; afasie ed amnesie 516; — retrograda 518;—retroattiva 518.
Analgesia e termoanestesia come sintomi di affezioni a focolaio del fusto cerebrale 384.
Anencefalo: sistema nervoso centrale in un feto—343.
Aneurismatiche algie 370.
Anfibii: lobi laterali dell' ipofisi negli—212.
Apoplessia: alterazioni dei vasi cerebrali negli apoplettici 350.
Apparato: sull' — nervoso di Timofeew od ultraterminale nei corpuscoli di Meissner della cute umana 82; innervazione dell'—genitale 351.
Arco marginale: sviluppo dell' —nel sus scrofa 209.
Arrestati nello sviluppo: psicologia dei fanciulli—364.
Asimmetria dolorifica 354.
Aspergillari tossici: degenerazioni primarie da—360.
Associazione di movimenti 224; afasie di—517.
Assorbimento: variazioni dell'—in rapporto con le lesioni nervose sperimentali 509.
Astacus: reticoli fibrillari nel neuropil dell—332.
Astasia: casi di—in epilettici 109.
Atrofia dell' arto inferiore destro 228;—spinale congenita 378.
Attenzione: misura dell' — nei frenastenici 363.
Autointosicazione nell' epilessia 375.
Autorappresentazione negli isterici 527.
Autoscopia negli isterici 527.

Babinski: nota sul riflesso del — 512.
Batteriologia: ricerche batteriologiche nella paralisi progressiva 233.
Bulbare: alterazione muscolare nella paralisi — progressiva 371; una nuova sindrome — 371; compressione — 503.
Capsule surrenali: effetti dello svuotamento della sostanza midollare delle—90; ricerche clinico-sperimentali sull'estratto della sostanza midollare delle—92; alterazioni delle—per resezione del plesso celiaco e dello splancnico 512.
Casuistica: dei tumori del ponte, 519;—dell' encefalite acuta emorragica 522.
Catalessia ved. catatonia 444.
Catatonia: 412; differenze tra — catalessia 444.
Carpo: riflesso carpo-metacarpeo 95.
Cecità verbale pura 516.
Cefalo-rachidiano: albumina del liquido — nelle paralisi progressiva 236; modificazione della pressione e caratteri del liquido—

nell'epilessia sperimentale 361 ; esame del liquido — nella paralisi progresiva 530.
C o l i a c o : estirpazione del plesso — 355; resezione del plesso — e alterazioni delle capsule surrenali 512.
C e l l u l e plasmatiche nella demenza paralitica 500.
C e l l u l e n e r v o s e: sui rapporti tra linfociti e—81; le fibrille nelle —dei mammiferi 207; sulla natura del reticolo pericellulare delle — 213; reazione aurea e—del midollo spinale 332; granulazioni e corpuscoli colorabili delle—333; colorazione a fresco delle—336; numero e grandezza delle cellule dei gangli spinali nel ratto bianco 335.
C e r e a ; flessibilità — 441.
349.
C e r e b e l l a r e: tubercolo—guarito 349.
C e r e b r a l e: amiotrofia da lesione— 519.
C e r v e l l e t t o: ricerche intorno alla mielinizzazione del—umano 339.— modo naturale di suddivisione del — dei mammiferi 498; morfologia del—umano 498; rotazione sull'asse longitudinale per lesioni unilaterali del — 505.
C e r v e l l o: rigenerazione del — nel tritone 357.
C e r v i c a l e: eccitabilità del simpatico—nel digiuno protratto 510.
C h e i l o f a g i a 524.
C h e i l o f o b i a 524.
C i c a t r i c i: lesioni istologiche nelle—rabiche 241.
C i n g o l o: sviluppo del—340.
C o l o r a z i o n e a fresco delle cellule nervose 336; nuovo metodo di—delle guaine midollari 496.
C o m m e s s u r a: non esiste una—periferica interretinica 85.
C o m p r e s s i o n e: effetto della — dell' aorta sulla conducibilità del midollo spinale 87;—bulbare e cerebrale 503.
C o n d u c i b l i t à del midollo spinale dopo la compressione dell'aorta 87.
C o n d u z i o n e: afasia di — 517.
C o n g e n i t a: malattia ereditaria del sistema nervoso centrale per sifilide — 102: atrofia spinale—378.
C o n t a t t o: trasmissione nervosa per — della terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide 207.
C o n t r a z i o n e: inversione della legge di—del muscolo degenerato 362; dell' estensore comune delle dita nell'arto superiore 374.
C o n v u l s i o n i: osservazioni sovra un caso di—106.
C o r d a del timpano: eccitabilità secretoria della—nel digiuno 510.
C o r e a: caso di—Huntington 107.
C o r p o c a l l o s o: sviluppo del — nel sus scrofa 209.
C o r p u s c o l i colorabili delle cellule del sistema nervoso 333;—di Meissner 82.
C o r t e c c i a c e r b r a l e: sviluppo dei neuroni nella — del gatto bianco 335; — cellule plasmatiche nella — umana 500.
C r a n i c i: sezioni multiple dei nervi — 231.
C r a n i o: ricerche sul—dei Teleostei 341.
C r o c i a t o: nota sul riflesso plantare 511.
C u t e: struttura della—dell'Ammocoetes 497.

D e g e n e r a z i o n e: i segni fisici della—5;—detta retrograda o walleriana indiretta 215; nevrite radicolare subacuta e degenerazioni consecutive nel midollo e nei nervi periferici 218; degenerazioni primarie da tossici aspergillari 360.
D e l i n q u e n z a: fattori biologici della individualità somato-psichica criminale nel complesso degli altri fattori fisici e sociali 385;—e pazzia dei miliari 400.
D e l i r i o: origine affettiva dei delirii paranoici 314; — spoliazione e di rivendicazione 237; — allucinatorio dell'alcoolismo acuto 392; — ed ossessione 392.
D e m e n z a: psicologia della — paranoide 387; ricerche urologiche ed ematologiche nella — precoce 237; — precoce e catatonia 460; alcuni punti nella diagnosi della—precoce 529.
D e m o o r: segno di—97.
D e v i a z i o n e coniugata laterale degli occhi 377.
D i a b e t e: riflesso del tendine d'Achille ed altri riflessi nel— 526.
D i g i u n o: eccitabilità secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel — protratto 510.
D i p l e g i a facciale congenita 109:

— facciale congenita dovuta a lesione nucleare 228.
D i s t r o f i a: forme rudimentali di— muscolare nella pratica pediatrica 373.
D o l o r e 95;asimmetria dolorifica 354.
D u r a m a d r e: pachimeningite esterna spinale estesa a tutta la superficie ventrale della—108.

E c c i t a b i l i t à secretoria della corda del timpano, del simpatico cervicale e del vago nel digiuno protratto 510.
E l e m e n t i n e r v o s i: alterazioni degli—centrali e periferici per avvelenamento da ossido di carbonio 359.
E m a t o l o g i a: ricerche ematologiche nella demenza precoce 237.
E m o r r a g i a: del midollo spinale 378; — ematomielia 523.
E m o r r a g i c a: encefalite acuta—522.
E m o z i o n i: ricerche sperimentali sulle — 362; rossore emotivo 267.
E n c e f a l i t e acuta emorragica 522.
E n u m e r a z i o n e delle fibre nervose midollate nelle radici dorsali dei nervi spinali dell'uomo 214;— delle cellule dei gangli spinali nel ratto bianco 335.
E p i l e s s i a; diagnosi tra — e paralisi generale 105; casi di astasia-abasia in soggetti epilettici 109; tachicardia parossistica di natura epilettica 112; — sperimentale 361; autointossicazione nella—375; afasia grafica ed — in un caso di tumore cerebrale 376;—fattori ereditarii nell' — 525.
E r e d i t à: afasia ereditaria 102; malattia del sistema nervoso dovuta a sifilide congenita 102; — fattori ereditarii nell'epilessia 525.
E r e u t o f o b i a: a proposito della— 267; rossore emotivo 267.
E t e r o t o p i a del midollo spinale 381.

F e n o m e n o d e l m e d i o 374.
F i b r e delle radici spinali nel ratto bianco 335; alterazioni delle—nervose spinali in alcune psicosi croniche 344.
F i b r i l l a r i: reticoli—nel neuropil dell'Hirudo e dell'Astacus 332.
F i b r i l l e: impregnazione argentica delle neuro—495; nuovo metodo di impregnazione delle — interne del protoplasma nervoso 495.
F i b r o m a t o s i e paralisi general 394.
F l e b a l g i a: 232.
F l e s s i b i l i t à cerea 441.
F o c o l a i di rammollimento dei gangli subcorticali 230.
F o l l i a m a n i a c o d e p r e s i v a: studio del sangue nella—391.
F o s f o c a r n i c o: l'acido — nella sostanza nervosa centrale 227.
F r e n a s t e n i c i: l'attenzione nei— 363, psicologia dei fanciulli—363, 364.

G a n g l i nervosi compresi nella spessezza della muscularis mucosae dell'intestino 85;—subcorticali con focolai di rammollimento che danno incontinenza di urina e fenomeni paralitici 230; cellule dei—spinali umani e reazione aurea 332; numero e grandezza delle cellule dei—spinali nel ratto bianco 335; alterazioni dei—intervertebrali in alcune psicosi croniche 344.
G a n g l i o-n e u r o m i del sistema nervoso simpat co 348.
G a s t r o-e n t e r i c o succo: azione del—sulle spore aspergillari in rapporto alla genesi della pellagra 93.
G e n i t a l e: innervazione dell' apparato—351.
G l a n d o l a sottomascellare: attività secernente della — 510.
G l i o m a bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia 294; — bilaterale del centro ovale 347.
G l o t t i d e: movimenti respiratorii della—nel cane 353.
G r a f i c o: centro motore—autonomo e scrittura a specchio 111.
G r a n u l a z i o n i nella cellule del sistema nervoso centrale e periferico 333.
G u a i n e m i d o l l a r i nei nervi periferici nei mammiferi 214; — metodo di colorazione delle — 496.

H i r u d o: reticoli fibrillari nel neuropil dell'—332.
H e l d: terminazione acustica del—207.

I d r o c e f a l o: caso mostrante un difettoso sviluppo della dura madre, vecchia meningite e — interno 87; —interno 346; —interno congenito 502.
I d r o t e r a p i a: i sistemi di—nella cura delle malattie mentali 117.

Illusione del peso e segno di Demoor negli anormali 97;-del tempo 99.
Impregnazione: processo d'—delle fibrille interne del protoplasma nervoso 495;—argentica delle neurofibrille 495.
Incipiente: tabe—381.
Incontinenza di urina e fenomeni paralitici nei focolai di rammollimento dei gangli subcorticali 230.
Intracranica: pressione — 503.
Inversione della legge di contrazione del muscolo degenerato 362
Iperidrosi nella paralisi progressiva 229.
Ipnosi: la grande — nelle rane 88; — provocata e catatonismo 453.
Ipofisi: lobi laterali dell' — negli anfibii 212.
Ipoglossi: paralisi bilaterale della lingua per compressione dei due —379.
Ippuropatie: 365.
Isteria: caso di febbre isterica 110; amnesia e fughe isteriche 236; trattamento psichico dell' — 397. un caso di isterosifilide 528; l'autorappresentazione negli isterici 527.

Labbra: tics delle — 524; riflesso delle — nei bambini neonati 224.
Leggi sui manicomi 464.
Lentiforme: glioma bilaterale del nucleo—294.
Lesioni nervose sperimentali e assorbimento 509.
Linfociti: tra — e cellule nervose 81.
Lingua: paralisi bilaterale della— per compressione dei due ipoglossi 379.
Linguaggio: disturbi del — 516.
Liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva 236; 530.
Little: morbo di—372; 501.
Lobi laterali nell' ipofisi degli anfibii 212.
Localizzazioni sensitive spinali 357; delle radice spinali del riflesso rotuleo, achilleo e plantare 358—nuove ricerche sulle — 506; ricerche sperimentali sulle — motrici spinali 506.
Lussazione del cranio per mal vertebrale sotto-occipitale 379.

Malattie mentali (trattato del Belmondo) 398; malattie di Little per lesione midollare 372; dei tics 379.
Mal vertebrale sotto-occipitale 379.
Malinconia: su alcune malattie terminali nella—112; studio sulla — 390.
Mammiferi: la neurocheratina nella guaina midollare dei nervi periferici nei—214; modo naturale di suddivisione del cervelletto dei — 498.
Mancinismo: vasomotorio 226.
Mania: alterazioni della mielina dei centri nervosi negli stati di—220; osservazioni cliniche sulla—acuta continua 235; studio sulla—390.
Manicomii: disposizioni sui — e sugli alienati 464.
Marschalko: cellule di—nella demenza paralitica 500.
Marginale: sviluppo dell'arco — nel sus scrofa 209.
Medio: fenomeno del — 374.
Meissner: corpuscoli del—ed apparato di Timofeew 82.
Microcefalia: 502.
Microgiria: 501.
Midollare: la neurocheratina nella guaina—dei nervi periferici dei mammiferi 214.
Midollo spinale: conducibilità del — per compressione dell'aorta 87; eterotopia del—381; emorragia del — 378; ematomielia 523.
Mielina: alterazioni delle — nei centri nervosi negli stati di mania 220;
Mielinizzazione: ricerche sulla — del cervelletto umano 339.
Mielite acuta 378; — e tabe incipiente 381.
Militari: delinquenza e pazzia dei — 400.
Miotonia: glioma bilaterale del nucleo lentiforme e — 294.
Morfologia del cervelletto umano 498.
Movimenti associati 224;—respiratorii della glottide nel cane 353.

Necrologia dl Luciano Armanni 118; di Kraft-Ebing 120.
Negativismo 439, 455.
Nervi periferici: la neurocheratina nella guaina midollare dei— nei mammiferi 214; trattamento delle affezioni dei — 399; anatomia del nervo lungo toracico 499.

Neurocheratina nella guaina midollare dei nervi periferici 214.
Neuroni: la fine struttura dei — nel sistema nervoso del ratto bianco 213; sviluppo dei — nella corteccia cerebrale dei feti di gatto 335.
Neuronofagia 343.
Neuropil: reticoli fibrillari nel — dell'Hirudo e dell'astacus 332.
Nevralgia facciale e suo trattamento con l'elettricità 116; trattamento chirurgico della — trifacciale 396.
Nevrite radicolare interstiziale trasversa 104; — tubercolare 121; — radicolare subacuta 218.
Nevroma 381.
Nevrosi: contributo allo studio della — traumatica 100.

Oftalmoplegia esterna parziale congenita 109.
Orientazione a distanza 513.
Ossessioni e delirio 392.
Ossido di carbonio: alterazione degli elementi nervosi centrali e periferici per avvelenamento cronico e subacuto da — 359.
Ottica: afasia — 517.
Ovale: glioma del centro — 347.

Pachimeningite: caso di — esterna spinale 108.
Pancreas: attività secernente del — 510.
Parafasia 517.
Paragванglina Vassale: sovra l'uso terapeutico della — 238; valore terapeutico della — per bocca e per clistere nella atonia gastro-intestinale 240.
Paragrafia 517.
Paralexia 517.
Paramnesie: osservazioni di — 99.
Paralisi: ricerche batteriche sulla patologia della — progressiva 233; — progressiva e tabe 104; — progressiva ed epilessia 105; dosaggio dell'albumina del liquido cefalo-rachidiano nella — progressiva 233; — progressiva giovanile 394; — bulbare progressiva ed alterazione muscolare 371; — doppia con deviazione coniugata laterale degli occhi 377; — bilaterale della lingua 379; — generale e fibromatosi 394 — del serratus magnus 499; — spinale spastica e sifilitica 520; — esame del liquido cefalo-rachidiano nella — progressiva 530.
Paranoici: origine affettiva dei delirii — 314.
Paranoide: demenza — 387.
Paraplegia atassica e — spastica come sintomi di sclerosi a placche 524.
Pediatria: distrofie muscolari rudimentali nella pratica pediatrica 373.
Pellagra: azione del succo gastroenterico sulle spore aspergillari in rapporto alla genesi della — 93; principii tossici degli aspergilli Fumigatus e Flavescens e loro rapporti con la — 94.
Periaortiche: algie — 370.
Pericellulare: sulla natura del reticolo — delle cellule nervose 213.
Piramidali: nota su una varietà nel decorso delle fibre — 215.
Plantare: riflesso — 358; valore diagnostico del riflesso — 376; riflesso — crociato 511.
Plasmatiche: cellule — o di Marschalko nella demenza paralitica 500.
Plesso: estirpazione del — celiaco 355; resezione del — celiaco 512. alterazioni delle capsule surrenali in seguito a resezione del — celiaco 512.
Pneumogastrico: le fibre inibitive del cuore appartengono al nervo — e non allo spinale 75.
Polinevrite: studio sulla — tubercolare 121; — da uso del sulfonal 372.
Postepilettico: disturbi di coscienza nello stato — 395.
Postoperatorie psicosi 238.
Precoce: demenza — 529
Prodromi delle psicosi e loro significato 528.
Pseudoallucinazioni 387.
Psicosi tifoidee 234; — postoperatorie 238; — croniche ed alterazione delle fibre nervose spinali e dei gangli intervertebrali 344. prodromi delle — e loro significato 528.

Rabbia: natura e significato delle lesioni istologiche nelle cicatrici rabiche dell'uomo 241.
Rachidiano: tumore del canal — 233.
Radice: lesione della prima — nervosa dorsale 232.
Radicolare: nevrite — subacuta 218; innervazione — 365.

R a p p r e s e n t a z i o n e: l'auto — negli isterici 527.
R a t t o: la fine struttura dei neuroni nel sistema nervoso del — bianco 213.
R e a z i o n e aurea ed intima struttura delle cellule del midollo e dei gangli spinali 332.
R e t i c o l o: sulla natura del — pericellulare delle cellule nervose 213.
R e t i n i c a: non esiste una commessura inter—periferca 85.
R e t r o a t t i v a amnesia 518.
R e t r o g r a d a amnesia 518.
R e t t o: innervazione del — 351.
R i e d u c a z i o n e nell'isterismo 397.
R i f l e s s o acromiale 94; — carpo metacarpeo 95;—luminoso 223; nuovo contributo alla fisiologia dei riflessi tendinei 221; — delle labbra nei bambini neonati 224;—del tendine rotuleo, di Achille e plantare 358; valore diagnostico del—plantare 376; riflesso plantare crociato 511 ; nota sul riflesso del Babinski 512; riflesso del tendine d' Achille ed altri riflessi nel diabete. 526.
R i g e n e r a z i o n e del cervello nel tritone 357.
R i g i d i t à spasmodica congenita di origine midollare 372 — spasmodica infantile 501.
R i v e n d i c a z i o n e: delirio di — 237.
R o t a z i o n e intorno all' asse longitudinale per lesioni unilaterali del cervelletto 505.

S a n g u e: tossicità del — negli alienati 93; studio del — nella follia maniaco-depressiva 391.
S c l e r o s i d i s s e m i n a t a: studio sul modo di inizio della — 230;—e movimenti involontarii 380 paraplegia atassica e paraplegia spastica come sintomi di—524.
S c r i t t u r a a specchio e centro motore grafico antonomo 111.
S e c r e t o r i a: attività — della corda del timpano, del simpatico cervicale, del vago, della glandola sottomascellare, dello stomaco e del pancreas 510.
S e g n i di degenerazione 5; segno di Demoor 97.
S e n s i t i v e: localizzazioni—spinali 357.
S e r r a t u s magnus: paralisi del 499.
S e z i o n e di parecchi nervi cranici 231.
S f i g m i c a: il progredire dell'onda— nel sonno fisiologico 225.
S i e r o: iniezioni di — artificiale in certe forme depressive di alienazione mentale 118.
S i f i l i d e congenita producente una malattia del sistema nervoso centrale con attacchi di afasia 102.
S i f i l i t i c a: paralisi spinale — 520; isterosifilide 528.
S i m p a t i c o: ganglio-neuromi del sistema nervoso — 348 attività secernente del—cervicale 510.
S i n d r o m e: di Little per lesione midollare a focolaio sviluppatasi nella vita intrauterina 372 ; una nuova — bulbare 371.
S i s t e m a n e r v o s o: la fine struttura dei neuroni nel — del ratto bianco 213.
S i s t e m a t i c h e: affezioni—primarie 360.
S o g n o: psicologia del — 514.
S o n n o: il progredire dell'onda sfigmica nel — fisiologico 225.
S o r d i t à verbale 516.
S o s t a n z a grigia e bianca 331.
S o t t o m a s c e l l a r e: attività; secernente della glandola — 510.
S p a s m o d i c a: rigidità—congenita 372:—paralisi spinale — e paralisi spinale sifilitica 520.
S p i n a l i: localizzazioni sensitive — 357; paralisi spinale spastica 520.
S p l a n c n i c o : alterazioni delle capsule surrenali per resezione dello — 512.
S t e r e o t i p i a: del linguaggio ; —degli atti ;—delle pose .
S p o l i a z i o n e: delirio di — 237.
S t e r e t i p i a del linguaggio 439, 447, — dei movimenti 439, 448 : — delle pose 440, 449.
S t o m a c o: attività secernente dello — 510.
S t r u t t u r a della sostanza grigia e bianca 331.
S u l f o n a l: polinevrite tossica in seguito ad uso del — 372.
S u r r e n a l i: effetti dello svuotamento della sostanza midollare delle capsule — 90; ricerche clinico-sperimentali sull' estratto delle capsule—92; alterazioni delle capsule—per resezioni del plesso celiaco e dello splancnico 512.

T a b e incipiente 381; patogenesi della—dorsale 103; — e paralisi progressiva con autopsia ed esame istologico 104;—incipiente con nevroma ed eterotopia del midollo spinale 381.
T a c h i c a r d i a parossistica di natura epilettica 112.
T e l e o s t e i: ricerche sul cranio dei — 341.
T e m p o: nota sull' apprezzamento del — 99.
T e n d i n i: riflessi tendinei 221; riflesso del tendine rotuleo ed achilleo 358; riflessi dei—d' Achille ed altri nel diabete 526.
T e r m i n a z i o n e nervosa motrice 497.
T e r m o a n e s t e s i a ed analgesia come sintomi di affezioni a focolaio del fusto cerebrale 384.
T e t a n i a: patogenesi della—gastrica 110.
T e t a n o: un caso di — traumatico guarito con la cura Baccelli 240.
T i c s: malattia dei — 379.
T i c s delle labbra 524.
T i f o i d e e: psicosi — 234.
T i m p a n o: eccitabilità secretoria della corda del — 510.
T o s s i c i t à del sangue negli alienati 93; principii tossici degli aspergilli Fumigatus e Flavescens e loro rapporti con la pellagra 94.
T r a p e z o i d e: trasmissione nervosa per contatto dalla terminazione acustica del Held alle cellule del nucleo del corpo — 270.
T r a s m i s s i o n e nervosa per contatto dalla terminazione acustica dell' Held alle cellule del nucleo del corpo trapezoide 207.
T r i g e m i n a l g i a: trattamento chirurgico della — 393.
T r i t o n e: rigenerazione del cervello, nel — 357.
T u b e r c o l a r e: studio della polinevrite — 121.
T u b e r c o l o cerebellare guarito 349.
T u m o r i: stato mentale nei — cerebrali 113;—del canale rachidiano 233; studio sui—cerebrali 374; tumore cerebrale producente agrafia con epilessia 376.

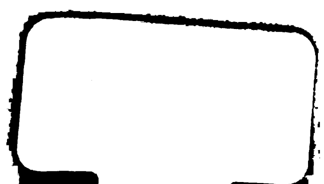
U l e g i r i a 501.
U r o l o g i a: ricerche urologiche nella demenza precoce 237.

V a g o: sulle connessioni bulbari del nervo — 82; eccitabilità secretoria del — 510.
V a s i cerebrali: alterazione dei—negli apoplettici 350.
V a s o m o t o r i o: mancinismo—226. amiotrofie d'origine vasomotoria 520.
V e r b a l e: sordità—516; cecità —516.
V e r b i g e r a z i o n e 439, 447.
V e s c i c a: innervazione della—351; centro corticale per la innervazione della — 351.
V i s i o n e: centro psichico della — nelle scimmie 352.

W a l l e r i a n a: degenerazione detta retrograda o — indiretta 215.








L.HOLZER


3 2044 08